

Aus dem Medizinischen Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde Marburg
Geschäftsführende Direktorin: Prof. Dr. med. dent. Heike Korbmacher-Steiner

Abteilung für Orofaziale Prothetik und Funktionslehre
des Fachbereichs Medizin der Philipps-Universität Marburg
Direktor: Prof. Dr. med. dent. Ulrich Lotzmann

**Zum unmittelbaren Einfluss aktiver Unterkieferbewegungen und
manueller Untersuchungstechniken auf den
einseitigen, chronischen Tinnitus**

Inaugural-Dissertation zur Erlangung
des Doktorgrades der Zahnmedizin

Dem Fachbereich Medizin der Philipps-Universität Marburg
vorgelegt von

Marcel S. Hoheisel aus Stade

Marburg, 2019

Angenommen vom Fachbereich Medizin der Philipps-Universität Marburg am:
03.05.2019

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs.

Dekan:	Prof. Dr. Helmut Schäfer
Referent:	Prof. Dr. Ulrich Lotzmann
1. Korreferent:	Prof. Dr. Dr. Andreas Neff

Gewidmet:

meinen Eltern und meinem Bruder,

meiner Frau Magdalena

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung.....	1
2. Grundlagen	3
2.1 Tinnitus.....	3
2.1.1 Definition	3
2.1.2 Klassifikation	3
2.1.3 Ursachen und Pathophysiologie (Ätiologiemodelle).....	6
2.1.4 Therapieansätze	9
2.2 Craniomandibuläre Dysfunktion (CMD)	21
2.2.1 Definition	21
2.3 Mögliche Zusammenhänge Tinnitus und CMD	21
2.4 Anatomische und embryologische Verbindungen zwischen Mittelohr und Kiefergelenk	25
2.4.1 Das Ligamentum sphenomandibulare	28
2.4.2 Das Lig. discomalleare	32
2.4.3 Fissurae petrotympanica, tympanosquamosa und petrosquamosa	35
2.4.4 Os temporale	38
3. Fragestellung.....	39
4. Material und Methode	40
4.1 Genehmigung der klinischen Studie	40
4.2 Auswahl der Probanden	40
4.2.1 Probandenzahl.....	40
4.2.2 Auswahlkriterien.....	40
4.2.3 Screening.....	41
4.3 Tinnitus-Anamnese.....	41
4.4 Probandenbogen.....	42
4.5 Klinische Funktionsanalyse	43
4.5.1 Arthrogene Beschwerden.....	43
4.5.2 Myogene Beschwerden.....	44
4.5.3 Okklusale Parafunktionen	45
4.6 Unterkieferbewegungen und Manipulationstechniken der Mandibula	46
4.7 Hintergrund des MTT.....	52
4.8 Untersuchungs- und Behandlungsablauf (Studienablauf)	54
4.9 Statistische Auswertung	55
5. Ergebnisse.....	56
5.1 Beschreibung des Probandenkollektivs	56
5.2 Der Einfluss von Unterkieferbewegungen auf Tinnitus.....	56
5.2.1 Aktive Bewegungen des Unterkiefers	58
5.2.2 Isometrisch-aktive Bewegungen des Unterkiefers (Isometrie 1-4)	59
5.2.3 Passive Bewegungen des Unterkiefers (Grifftechniken 1-4).....	60
5.2.4 Manueller Tinnitus-Test (MTT) nach Schünemann.....	61
5.3 CMD-Symptome.....	66
5.3.1 Kiefergelenke	68
5.3.2 Muskulatur	70
5.4 Tinnitus-Anamnese.....	71
6. Diskussion	79
6.1 Methodik.....	79

6.2	Probandenkollektiv	82
6.3	Zur Beeinflussung von Tinnitusseigenschaften	82
6.4	Der Manuelle Tinnitus-Test nach Schünemann	85
6.4.1	Biomechanisch-hydraulisches Pathophysiologie-Modell des MTT (Schünemann 2016).....	85
6.4.2	Rotierende Traktion nach kaudal (MTT Teil 1)	86
6.4.3	Traktion nach ventro-kaudal mit ipsilateraler aurikulärer Weichteilmanipulation nach dorso-kränial (MTT Teil 2)	89
6.5	Der Einfluss von Unterkieferbewegungen auf Tinnitus.....	90
6.5.1	Aktive Bewegungen des Unterkiefers.....	90
6.5.2	Isometrisch-aktive Bewegungen des Unterkiefers	91
6.5.3	Passive Unterkieferbewegungen.....	92
6.6	Diskussion der Zusammenhänge zwischen Tinnitus und CMD.....	93
6.6.1	Stress, okklusale Parafunktionen und Myopathien	94
6.6.2	Zur Bedeutung der Kondylenposition	95
6.6.3	Ligamentäre Verbindungen zwischen Kiefer und Ohr.....	97
6.6.4	Mittel- und Innenohr	98
6.6.5	Os temporale	100
6.6.6	Neurophysiologische Aspekte	103
6.6.7	Weitere otologische Symptome.....	104
6.7	Kritische Gedanken des Autors zur vorliegenden Abhandlung	106
6.8	Schlussfolgerungen	107
6.8.1	Schlussfolgerungen aus der Literaturrecherche	107
6.8.2	Schlussfolgerungen aus den Ergebnissen der vorliegenden Studie	108
6.9	Ausblick.....	109
7.	Zusammenfassung.....	111
7.1	Zusammenfassung.....	111
7.2	Summary.....	114
8.	Literaturverzeichnis	116
9.	Abbildungs- und Tabellenverzeichnis.....	128
9.1	Abbildungen	128
9.2	Tabellen	130
10.	Verzeichnis der fachspezifischen Abkürzungen	131
11.	Verzeichnis der akademischen Lehrer	133
12.	Danksagungen	134
13.	Anhang.....	135
13.1	Funktionsdiagnostischer Kurzcheck	135
13.2	Tinnitus-Anamnese.....	136
13.3	Probandenbogen.....	138
13.4	Funktionsdiagnostischer Befundbogen	142

1. Einleitung

Epidemiologischen Studien zufolge geht man in der Bevölkerung von einer Tinnitusprävalenz von 10-17% aus (Kuttila et al. 1999; Henry et al. 2005; Pinto et al. 2010). Das Symptom mit oft ungeklärter Ursache hat somit einen großen Stellenwert und wird gemeinsam mit anderen Ohrsymptomen immer häufiger Gegenstand wissenschaftlicher Arbeiten und klinischer Forschung. In der Zahnmedizin gelten die Verbesserungen einiger otologischer Symptome durch zahnärztliche Funktionstherapien im Rahmen der Behandlung craniomandibulärer Dysfunktionen (CMD) (Kelly & Goodfriend 1964; Gelb et al. 1967; Bernstein et al. 1969; Gelb & Tarte 1975; Arlen 1978; Principato & Barwell 1978; Koskinen et al. 1980; Bush 1987; Rubinstein & Carlsson 1987; Rubinstein et al. 1990; Williamson 1990; Erlandsson et al. 1991; Kempf et al. 1993; Kerstein 1995; Keersmaekers et al. 1996; Wright & Bifano 1997; Linsen et al. 2006; Torii & Chiwata 2007; Wright 2007; Buegers et al. 2014), sowie eine hohe Prävalenz von CMD-Parametern bei Tinnitus Patienten (Rubinstein et al. 1990; Rubinstein & Erlandsson 1991; Morgan 1992; Lam et al. 2001; Peroz 2003; Tuz et al. 2003; Bernhardt et al. 2004; Camparis et al. 2005; Kuttila et al. 2005; Han et al. 2009; Bernhardt et al. 2011; Morais & Gil 2012; Saldanha et al. 2012; Vielsmeier et al. 2012) als Grundlage des Nachforschens. Des Weiteren lassen die enge topographische Nähe des Kiefergelenks zum Innenohr sowie anatomische Verbindungen dieser Strukturen (Ash & Pinto 1991; Morgan et al. 1995) Zusammenhänge vermuten, welche auch für die Therapie von Bedeutung sein könnten. Dies bemerkte Costen bereits 1934 und beschrieb die ersten Zusammenhänge zwischen dem stomatognathen System und dem Mittel- und Innenohr als „Costen-Syndrom“ (Costen 1934). Zwar wurden seine anatomischen Hypothesen widerlegt (Sicher 1948) und es ist inzwischen obsolet vom „Costen-Syndrom“ zu sprechen, dennoch regte er die Diskussionen und Forschungen zu diesem Thema seither an. Um der Bedeutung von Ohrgeräuschen, die oft chronisch sowie dekompenziert verlaufen und so einen großen Leidensdruck für die Betroffenen bedeuten, gerecht zu werden, spricht man seit 1995 schon von der „Tinnitologie“ (Claussen 1995).

Einleitung

Gegenstand dieser Abhandlung ist die Beantwortung der Frage, ob Tinnitus (d.h. speziell somatischer bzw. konduktiver) durch aktive oder passive Unterkieferbewegungen und gezielte Belastungen der Kiefergelenkstrukturen beeinflussbar ist.

Aus Gründen der leichteren Lesbarkeit wird in der vorliegenden Dissertation die gewohnte männliche Sprachform bei personenbezogenen Substantiven und Pronomen (der Proband, der Studienteilnehmer, etc.) verwendet.

2. Grundlagen

2.1 Tinnitus

2.1.1 Definition

Tinnitus wird von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) als „Tinnitus aurium“ gelistet, was mit „das Klingeln der Ohren“ übersetzt werden kann und unter „Sonstige Krankheiten des Ohres, anderenorts nicht klassifiziert“ geführt (World Health Organization 2016). Dies zeigt bereits, dass Tinnitus ein Symptom (und keine Krankheit) ist, dessen Ursache weitgehend ungeklärt zu sein scheint und multikausal induziert sein kann. Tinnitus ist ein Sinneseindruck, der sich in unterschiedlichen Ohrgeräuschen oder Ohrtönen zeigt. Für die meisten Betroffenen scheint es schwierig, den Ton zu beschreiben oder eindeutig zu definieren, wobei man in der Anamnese versucht, den Ton einer Standard-Qualität zuzuordnen. Diese Töne werden als Pfeifen, Piepen, Brummen oder Summen vom Patienten empfunden, können aber ebenso einem Zischen, Klingeln, Sirren oder Klirren ähneln. Geräusche wie beständiges oder pulsierendes Rauschen werden ebenso beklagt. Tinnitus beschreibt letztlich die subjektive Wahrnehmung von Geräuschen oder Tönen in Abwesenheit von einem tatsächlichen externen Ton oder Geräusch – also eine akustische Scheinwahrnehmung (Jastreboff 1990).

2.1.2 Klassifikation

Ohrgeräusche werden nach ihrem Zeitverlauf unterteilt; so gilt nach den „Leitlinien Tinnitus“ (Zenner 2015) der Deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie (DGHNOKHC) ein Ohrgeräusch als *akut*, wenn es weniger als drei Monate besteht. Existiert es länger als drei Monate, so spricht man von einem *chronischen* Tinnitus. Sollte ein Tinnitus für mehr als zwei Jahre anhalten, wird er als permanent und irreversibel betrachtet (Henry 2004).

Wie in Abbildung 1 dargestellt, wird Tinnitus in zwei Klassen eingeteilt. Der *objektive* Tinnitus (Englisch: „somatosound“) ist nicht nur vom Patienten selbst hörbar, sondern kann auch von Außenstehenden wahrgenommen sowie vom Arzt durch audiometrische Untersuchungen diagnostiziert oder objektiviert werden.

Ursache sind meist myogene oder vaskuläre Vorgänge wie Muskelkontraktionen im Falle eines Myoklonus (Zipfel et al. 2000) oder Blutfluss, welcher Schallwellen entstehen lässt. So berichtet Myrhaug, dass die Ursache eines Tinnitus autogene Vibrationen der Gehörknöchelchenkette sein können, die durch den M. tensor tympani entstehen und Schallwellen im Innenohr auslösen (Myrhaug 1964). Objektiver Tinnitus ist jedoch wesentlich seltener als ein subjektiver (Ramírez et al. 2007) und trifft nur auf maximal 17% der Tinnitusfälle zu (Yoo et al. 2011). *Subjektiver* Tinnitus stellt den Großteil der Fälle dar und kann ausschließlich vom Patienten wahrgenommen werden, ohne dass eine körper-eigene physikalische Schallquelle festzustellen ist.

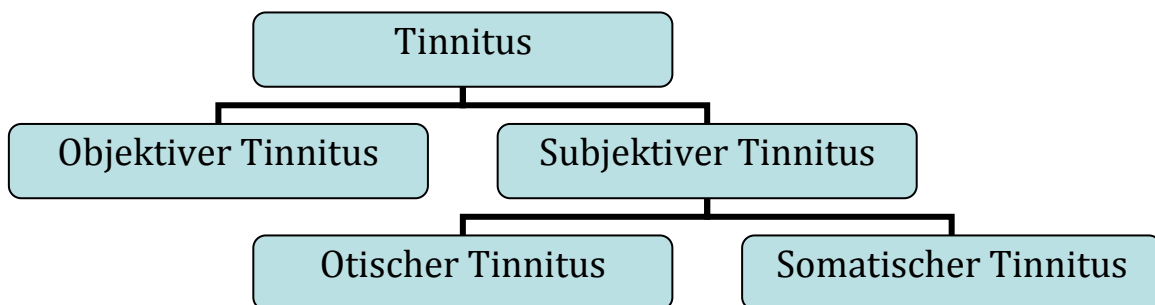


Abbildung 1: Klassifikation Tinnitus; umgezeichnet nach (Steinbock 2013)

Der subjektive Tinnitus gliedert sich weiter in den otischen und den somatischen Tinnitus. Ein *otischer* Tinnitus beruht auf Erkrankungen oder Störungen des Innenohres oder des N. cochlearis, beispielsweise Hörverlust als Folge einer Schädigung cochleärer Strukturen. In 65-80% der Tinnitusfälle handelt es sich um einen *somatischen* Tinnitus (Sanchez & Rocha 2011; Steinbock 2013). Dieser beruht auf einer gegenseitigen Beeinflussung zentraler Nervenfasern unterschiedlicher Qualitäten. So können sich durch somatosensorische Afferenzen ins Gehirn gelangende Informationen auf auditorische Afferenzen auswirken und durch eine gegenseitige Beeinflussung einen Ton entstehen lassen. Menschen ohne Tinnitus können solch einen Ton durch kräftiges Anspannen der Kopf- und Nackenmuskulatur erzeugen (Steinbock 2013), junge Patienten speziell durch den M. levator scapulae (Biesinger 1989). Ein periodisches Auftreten, ausgeprägte Änderungen in der Lautstärke und ein Seitenwechsel weisen auf einen solchen somatischen Tinnitus hin (Steinbock 2013). Laut Bjorne handele es sich um einen somatischen Tinnitus, wenn sich Lautstärke und Tonhöhe durch Spannung oder Bewegung der Kau-, Gesichts-, Nacken- oder Augenmuskulatur verändern lassen.

Andernfalls kann auch eine Modulation durch Fingerdruck auf Schläfe, Mandibula, Wange, Tragus, Nacken oder retroaurikulär einen somatischen Tinnitus vermuten lassen (Bjorne 2007). Berichte von einem verstärkten Tinnitus beim Aufwachen lassen ebenfalls auf eine somatische Ursache wie Bruxismus schließen (Han et al. 2009). Eine weitere Systematik für Entstehungsmechanismen von Tinnitus wurde von Zenner publiziert und findet häufig Anwendung, wenn subjektiver Tinnitus genauer differenziert werden soll (Zenner 1998). Diese Klassifikation unterscheidet ebenfalls den objektiven vom subjektiven Tinnitus. Der subjektive Tinnitus wird funktionell-anatomisch weiter in den Schallleitungs-, sensorineuralen und zentralen Tinnitus unterteilt. Innerhalb des sensorineuralen Tinnitus sind vier Subtypen genannt, die den Entstehungsort in der Hörbahn kennzeichnen (Zenner 1998). In dieser Klassifikation wird die Subgruppe „somatischer Tinnitus“ nicht genannt (Zenner 1998).

Zur klinischen Einteilung des Tinnitus kategorisierte Biesinger (Biesinger et al. 1998) die Ohrgeräusche in vier Schweregrade, um der Situation des Patienten in Kürze Ausdruck zu verleihen.

- **Grad I:** Der Tinnitus ist gut kompensiert, kein Leidensdruck
- **Grad II:** Der Tinnitus tritt hauptsächlich in Stille in Erscheinung und wirkt störend bei Stress und Belastungen
- **Grad III:** Der Tinnitus führt zu einer dauernden Beeinträchtigung im privaten und beruflichen Bereich. Es treten Störungen im emotionalen, kognitiven und körperlichen Bereich auf
- **Grad IV:** Der Tinnitus führt zur völligen Dekompensation im privaten Bereich, Berufsunfähigkeit

Da die emotionale Reaktion auf einen Tinnitus individuell verschieden ist, spricht man entweder von einem kompensierten oder von einem dekompenzierten Tinnitus. Als *kompensiert* (Grad I & II nach Biesinger) gilt ein Tinnitus, wenn der Patient den Ton wahrnimmt, dieser ihn aber nicht beeinträchtigt und keine zusätzlichen Symptome auftreten. Der Betroffene kann sich mit dem Ton abfinden und ihn akzeptieren. Von einem *dekompenzierten* Tinnitus (Grad III & IV nach Biesinger) wird gesprochen, wenn der Patient sich nicht mit dem Ton arrangieren kann und sich daraus Komorbiditäten entwickeln. Schlaflosigkeit,

Angstzustände, Konzentrationsstörungen, Depressionen oder Ähnliches können als Sekundärsymptomatik auftreten. Die Einteilung bzw. Ermittlung des Grades erfolgt mittels Tinnitus-Fragebogen (TF) (Goebel & Hiller 2000).

Des Weiteren ist es möglich Tinnitus nach seinem Entstehungsort zu klassifizieren. Dabei gliedert er sich von peripher nach zentral in folgender Reihenfolge: (*peripher:*) äußeres Ohr → Mittelohr → Innenohr → (*zentral:*) Hörnerv → Gehirn mit Hörbahnen.

Zenner und Pfister stellten weiterhin drei weitgefasste Tinnitus-Klassen entsprechend der möglichen Entstehungs-Lokalisierung auf. Erstens den weitergeleiteten, *konduktiven* Tinnitus, der durch Vibrationen im Mittelohr verursacht wird. Zweitens den *sensorineuralen* (cochleären) Tinnitus, welcher durch die äußeren und inneren Haarzellen, Hörnerv oder weitere nicht sensorische und somatische Quellen generiert wird. Drittens den *zentralen* Tinnitus, welcher in zentralen Bahnen der Hörverarbeitung den Ursprung findet (Zenner & Pfister 1999). Es wird vermutet, dass diese Formen kombiniert in einem Individuum auftreten können (Baguley 2002).

2.1.3 Ursachen und Pathophysiologie (Ätiologiemodelle)

Tinnitus tritt gehäuft als Begleiterscheinung verschiedener Erkrankungen auf, die so als Ursache oder Auslöser in Frage kommen könnten. Gemeinsamkeiten der mit Tinnitus auftretenden Erkrankungen sind jedoch nicht erkennbar. Oftmals beobachtet man Tinnitus bei entzündlichen Erkrankungen wie Otitis Media oder einer Meningitis. Ebenso können neuronale Ursachen wie Schleudertrauma, Multiple Sklerose oder Tumoren in der peripheren oder zentralen Hörbahn Auslöser sein. Tinnitus wird außerdem als pharmakologische Nebenwirkung von Salicylaten, nichtsteroidalen Antirheumatika (NSAR), Aminoglykosid-Antibiotika, Schleifendiuretika oder Chemotherapeutika beobachtet. Wenn ein Tinnitus bilateral auftritt, sollte man eher eine systemische als eine myofasziale Ursache in Betracht ziehen (Gelb et al. 1997).

Obwohl in der Vergangenheit verschiedenste Theorien zum Pathomechanismus postuliert wurden, konnte bis zuletzt keine Theorie eindeutig nachgewiesen werden. Daher bleibt es weiterhin unbeantwortet, wie und wo ein Tinnitus genau generiert wird. Bei rund 40% der Betroffenen kann der Tinnitus-Eintritt ohnehin nicht mit einer anderen Krankheit in Verbindung gebracht werden

(Henry 2004; Henry et al. 2005), es handelt sich somit um einen idiopathischen Tinnitus.

2.1.3.1 Cochleäre Pathophysiologiemodelle

Im Folgenden werden Pathophysiologiemodelle des *peripheren* auditorischen Systems (konduktiver und sensorineuraler Tinnitus) vorgestellt, die den cochleären sensorineuralen Tinnitus beschreiben.

Die Theorie der „*spontaneous otoacoustic emissions*“ (SOAEs) beruht auf der Vermutung, dass die äußeren Haarzellen der Cochlea kleine akustische Signale durch elektromotile Aktivitäten generieren (Brownell 1990), die als Tinnitus wahrgenommen werden können (Huang et al. 2005). Die so generierten Tinnitus seien einerseits jedoch äußerst selten (ca. 4%) (Penner 1990) und scheinen andererseits fraglich, da Acetylsalicylsäure SOAEs weitestgehend beseitigen kann, ohne den Tinnitus zu verbessern (Penner & Burns 1987).

Im Rahmen der „*edge-effect-theory*“ wird vermutet, dass Schädigungen oder Funktionsverluste der Haarzellen abnormale auditive Empfindungen über die Afferenzen triggern können, die im Frequenzbereich der Schädigung liegen (Jastreboff 1990). Dies erkläre ebenfalls den gemeinsamen Beginn des Tinnitus mit einer parallel auftretenden Hörminderung und den Zusammenhang mit den verlorenen Frequenzen (Eggermont & Siniger 1995).

Die „*discordant-theory*“ knüpft am edge-effect an und geht von einer Dysfunktion im Corti-Organ aus, bei welcher speziell die äußeren Haarzellen (ÄHZ), nicht aber die inneren Haarzellen (IHZ) geschädigt sind. Die IHZ sind im Gegensatz zu den ÄHZ wesentlich widerstandsfähiger gegenüber Schädigungen (Jastreboff & Hazell 1993), welche etwa durch intensiven Lärm oder ototoxische Agenzien (z.B. Cisplatin) zustande kommen. Eine alleinige Schädigung der ÄHZ führe zur Enthemmung der Neuronen im Nucleus cochlearis posterior, der folglich allein von den inneren Haarzellen Erregung erfährt (Jannetta & Hazell 2004). Dies führe zu spontanen Aktivitäten, die als Tinnitus wahrgenommen werden können (Jannetta & Hazell 2004). Im Falle einer Schädigung der ÄHZ könnte weiterhin der physiologische Abstand zwischen den Zilien der IHZ und der Tektorialmembran aufgehoben sein, was zu einem Dauerkontakt und einer daraus resultierenden Depolarisation führen könne – die Folge wäre ein Dauerton (Tinnitus) (Baguley 2002). Dies erkläre ebenfalls den lärminduzierten Tinnitus auf-

grund der diskordanten Haarzellschädigung (Baguley 2002). Die Regeneration der ÄHZ kann Tage bis Monate in Anspruch nehmen (Emmerich et al. 2000), was ein unterschiedlich langes Anhalten eines Tinnitus erklären könne. Chen und Fechter zeigten, dass hierbei keine Hörminderung auftreten muss, da bis zu 30% der ÄHZ geschädigt sein können, ohne dass die Hörfähigkeit beeinträchtigt sei (Chen & Fechter 2003).

Auch das „*baseline regulation model*“ von LePage basiert auf einer regulatorisch unterschiedlichen Länge der äußeren Haarzellen durch osmotische Flüssigkeitsaufnahme, die für eine unterschiedliche Position der Basilar- und Tectorialmembran verantwortlich ist. Dies könne zu einem dauerhaften Stimulus der inneren Haarzellen führen, der eine konstante afferente Reizströmung zur Folge hätte – ein hochfrequenter Tinnitus (LePage 1995).

2.1.3.2 Cochleär-zentrale und zentrale Pathophysiologiemodelle

Die „*nucleus cochlearis posterior-theory*“ gehört zu den Modellen des *zentralen* auditorischen Systems und greift einen Teil der Discordant-Theorie auf. Als hyperaktive Reaktion auf Lärm oder das Zytostatikum Cisplatin führe ein verminderter Input des N. cochlearis zur Enthemmung des Nucleus cochlearis posterior (NCP) und lässt spontane Aktivitäten im zentralen auditorischen System ansteigen (Levine 1999). Tinnitus gilt demnach als Symptom, welches aufgrund einer gestörten Balance zwischen inhibitorischen und exzitatorischen Signalen entsteht (Mazurek 2008).

Gemäß der „*auditory plasticity-theory*“ entstünde Tinnitus durch Schädigungen der Cochlea, die irrtümliche Bahnen zur Folge haben und die neurale Aktivitäten im zentralen auditorischen System verstärken (Salvi et al. 2000). Diese auditorischen Plastizitäten erscheinen demnach wie Phantomschmerzen in einem amputierten Glied (Lockwood et al. 1999). Die plastischen Veränderungen dieser Bahnen seien für die Veränderbarkeit eines Tinnitus durch Bewegungen des Betroffenen verantwortlich (Pinchoff et al. 1998).

Die „*crosstalk-theory*“ besagt, dass verletzte Hirnnerven, etwa durch Kompression an der Wurzel, künstliche Synapsen (crosstalks) mit intakten Hörnerven bilden könnten (Møller 1984). Folge wäre ein kompressionsbedingter Stimulus oder ein tatsächliches irrtümliches Aktionspotential, das mittels „phase-locking“ ab einem bestimmten Ereignis dauerhaft wiedergegeben wird (Møller 1984).

Das *somatosensorische System*, welches als einziges nicht auditorisches System Einfluss auf den NCP nehmen kann, sei in der Lage, Tinnitus durch Schleudertrauma oder eine CMD auszulösen (Levine 1999). So entstünde ein somatischer (craniocervicaler) Tinnitus ebenfalls durch Enthemmung des NCP über verschaltete Nervenfasern aus den verbundenen somatosensorischen Kerngebieten des Fasciculus cuneatus und zentraler Bahnen der Nn. trigeminus, facialis, vagus und glossopharyngeus, die das äußere und Mittelohr innervieren (Levine 1999).

Auch das *limbische System* spielt unabhängig vom Entstehungsmechanismus eine entscheidende Rolle in der Wahrnehmung von Tinnitus. Bei der Erstwahrnehmung von Ohrgeräuschen, auch wenn sie bereits länger bestehen, werden oftmals Angst und Ärger empfunden, was unangenehme Auswirkungen in Form von Stress oder weiterer Angst haben kann. Dies geschehe zum Teil auch unterbewusst mit einer folgenden verstärkten Aktivität im limbischen und autonomen Nervensystem (Han et al. 2009).

Somit zeigen Verschlimmerungen des Symptoms immer auch eine zentrale Komponente. Da der auditive mit dem präfrontalen Kortex, dem Zentrum für Handlungssteuerung und Regulation emotionaler Prozesse, sowie dem limbischen System verknüpft ist, kann er auf diesem Weg Einfluss auf die Tinnitusperzeption nehmen. Daher folgt in emotional und psychisch schwierigen Phasen eine Verstärkung des Ohrgeräusches (Reißhauer et al. 2006), unabhängig davon, ob ein Tinnitus nun peripher oder zentral generiert wird.

2.1.4 Therapieansätze

Eine HNO-ärztliche Diagnostik sollte vor Therapiebeginn obligatorisch durchgeführt werden, um einen otischen oder objektiven Tinnitus auszuschließen und diesen ggf. kausal zu therapieren. Jeder (Zahn-)Arzt oder Psychologe, der von Tinnituspatienten aufgesucht wird, sollte in Kenntnis über die Vielzahl an Therapiemöglichkeiten und deren Evidenz sein.

Eine wichtige Aufgabe des Behandlers liegt in der Aufklärung des Betroffenen. Dieser muss verstehen, dass es sich nur um einen Ton handelt, der als solcher äußerst selten einen physischen Schaden als Ursache hat oder anrichten kann. In seltenen Fällen kann ein Tumor (z.B. Schwannom / Akustikusneurinom) die Ursache darstellen. Eine Therapie sollte stets interdisziplinär stattfinden und mit

einem Counselling (Bewältigungstraining, Entwicklung von Copingstrategien und Aufklärung) verknüpft sein. Erfährt der Patient, dass er ernst genommen wird, entsteht Vertrauen gegenüber dem Therapeuten und seinen therapeutischen Möglichkeiten ihm zu helfen. Eine entscheidende Voraussetzung für den Therapieerfolg ist nach Seydel et al. die Stressreduktion (Seydel et al. 2006). Während sich die Behandlung bei akutem Tinnitus im Wesentlichen auf die Möglichkeit einer vollständigen Beseitigung des Tinnitus richtet, so ist bei chronischem Tinnitus eine Symptomkontrolle nur selten zu erreichen (Zenner 2010). Je intensiver ein Tinnitus in der Intensität ist, desto schlechter scheint die Prognose für eine Veränderung (Meikle et al. 1984; Jakes et al. 1986; Bush 1987; Rubinstein & Carlsson 1987; Erlandsson et al. 1991). In den letzten Jahren steht in der Tinnitustherapie nicht mehr die Beseitigung des Tinnitus im Vordergrund, sondern die Umlenkung der Wahrnehmung und der subjektiven Bewertung sowie die Behandlung von Komorbiditäten (Mazurek 2008). Diese Entwicklung wird daher von Schaaf et al. als unbefriedigend gewertet, da die Zahl der Betroffenen sowie der Leidensdruck hoch ist (Schaaf et al. 2009).

2.1.4.1 Therapieansätze in der Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde

In der HNO gibt es zahlreiche kurative und palliative Ansätze in der Therapie von Tinnitus, die jedoch nur zum Teil wissenschaftlich anerkannt sind. Entscheidend sind jedoch die therapeutischen Empfehlungen der beteiligten Fachgesellschaften in den Leitlinien zur Therapie von Tinnitus, welche aus ethischen Gründen im Rahmen evidenzbasierter Medizin unbedingt einzuhalten sind. Die nachfolgenden Therapiemöglichkeiten berücksichtigen nicht die unterschiedlichen Subformen entsprechend dem Entstehungsmechanismus.

Da bei einem akuten Tinnitus von einer hörsturzäquivalenten Innenohrfunktionsstörung ausgegangen wird (Biesinger et al. 1998), gibt die Leitlinie für akuten idiopathischen, sensorineuralen Hörverlust (Hörsturz) der Deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Halschirurgie vor, wie im Falle eines akuten Tinnitus ärztlicherseits vorgegangen werden sollte (Deutsche Gesellschaft für HNO-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie 2014). Folgt keine Spontanremission binnen weniger Tage, ist eine Behandlung mit *Glukokortikoiden* (*Cortison*) in möglicher Kombination mit einer rheologischen Infusionslösung einzuleiten. Diese soll eine Hämodilution und einen Volumeneffekt

sowie eine Verbesserung der Fluidität und eine Senkung der Plasmaviskosität bewirken (Deutsche Gesellschaft für HNO-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie 2014). Eine solche Infusionstherapie wird allerdings in der „Clinical Practise Guideline: Tinnitus“, die für den amerikanischen Raum gilt, nicht empfohlen (Tunkel et al. 2014). Bringen auch diese Maßnahmen keine Besserung, so kann eine *intratympanale Cortisoninjektion* als Sekundär- oder Reservetherapie herangezogen werden. Ein adjuvantes Ablenkungs- und Entspannungstraining kann, vor allem bei psychologisch auffälligen Patienten, einen positiven Effekt haben (Gerhards & Brehmer 2010). Alle Patienten sind im Rahmen eines Counsellings über die Ursachen des Tones aufzuklären und darüber, dass trotz aller Therapiehandlungen eine Spontanheilungsquote von 30-90% zu erwarten ist (Biesinger et al. 1998). Auch ein „gesunder“ Umgang mit dem Tinnitus sollte im Counselling thematisiert werden. Bei Hörstürzen wird zusätzlich eine *antivirale Therapie* empfohlen (Deutsche Gesellschaft für HNO-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie 2014), ob diese jedoch ebenso bei akutem Tinnitus wirksam ist, wurde bislang nicht untersucht.

Die *hyperbare Sauerstofftherapie (HBO)* zielt auf eine Erhöhung des Sauerstoffpartialdrucks der Perilymphe ab, da die Sinneszellen des Innenohres über Diffusion aus der Perilymphe versorgt werden (Biesinger et al. 1998). Sie besitzen keine eigene Blutversorgung durch Gefäße und profitieren demnach von einer erhöhten Oxygenierung der Peri- und Endolymphe im Falle einer metabolischen Störung bei Sauerstoffmangelsituationen (Biesinger et al. 1998). Erfolgt die Behandlung in der hyperbaren Sauerstoffdruckkammer bei bestehenden Funktionsstörungen der Tuba auditiva, kann es allerdings zu vorübergehenden Verschlechterungen des Tinnitus kommen (Biesinger et al. 1998).

Da ein chronischer Tinnitus einer kausalen Behandlung aus klinischer Erfahrung nur noch sehr eingeschränkt zugänglich ist (Seifert 2005), sollte die Behandlung auf einen „gesunden“ Umgang mit dem Ton oder eine Habituation abzielen. In schweren Fällen soll der Tinnitus aus einer eventuell dekompensierten in eine kompensierte Form überführt werden, um mögliche Sekundärsymptomaten auszuschalten oder ihnen zuvorzukommen.

Kognitive Verhaltenstherapien zielen auf einen geübten Umgang mit dem Tinnitus ab, ähnlich wie Desensibilisierungen bei Phobien (Tyler 2004). Patienten sollen ihre Gedankengänge und die Aufmerksamkeitsfokussierung bezüglich

des Tinnitus ändern, angenehme Situationen und Geräusche damit assoziieren und auf diesem Weg lernen sich abzulenken (Tyler 2004). Die Wirksamkeit konnte in einer Cochrane-Metaanalyse von Martinez-Devesa deutlich nachgewiesen werden (Martinez-Devesa et al. 2010).

Das Ziel einer *Hörtherapie* besteht darin, die Möglichkeit der verbesserten zentralen Hörverarbeitung zu nutzen, indem ein Richtungshören, eine Fokussierung oder eine Differenzierung von Lärm erlernt wird. Ein Tinnitus kann durch ein erlerntes Überhören verbessert werden (Hesse 2008).

Das Prinzip des *Neurofeedbacks* beruht auf über ein Elektroenzephalogramm (EEG) gemessenen Hirnaktivitäten, welche in visuelle oder akustische Signale überführt werden. Der Patient lernt diese Signale, z.B. einen Kreis, mit seiner Hirnaktivität zu steuern und dessen Position auf einem Bildschirm zu verändern. Für den Tinnitus bedeutet dies, die für den Ton charakteristischen Anteile des EEGs zu visualisieren und diese folgend vom Patienten verändern zu lassen. Er lernt seine Aufmerksamkeit zu steuern und den Ton zu beeinflussen. Diese Therapiemethode wurde mehrfach untersucht und zeigte in einer Anwendungsbeobachtung von 40 Patienten eine durchschnittliche Reduktion des Tones um bis zu 17,4% (Schenk et al. 2005).

Auch *musiktherapeutische Ansätze* finden in der Therapie von Ohrgeräuschen ihren Platz. Sie basieren auf der kognitiven Verhaltenstherapie, erweitert durch ein Hörtraining (Delb 2010). Die durch den Betroffenen ausgesuchte Musik wird derart modifiziert, dass die Frequenzbereiche rund um den Tinnitus im Ausmaß einer Oktave ausgespart werden. Als Folge nimmt der auditive Cortex eine Neuorganisation vor, da alle anderen Bereiche stärker beansprucht werden und der dem Tinnitus korrespondierende Kortexbereich eine wesentlich geringere Aktivität aufweist (Okamoto et al. 2010).

In der *Pharmakotherapie* zeigten bislang Nortriptylin, Amitriptylin, Alprazolam, Clonazepam und Oxazepam eine dem Placebo überlegene, signifikante pharmakologische Wirksamkeit in zwei Literaturübersichten randomisierter Studien (Murai et al. 1992; Dobie 1999). Ein Absetzen der Medikamente führte den Tinnitus jedoch zu seiner ursprünglichen Intensität zurück oder verschlimmerte ihn (Lechtenberg & Shulman 1984). Auch Neramexane zeigten in einer Studie mit dem Evidenzniveau Ib einen erfolgsversprechenden Effekt bei chronischem Tinnitus (Suckfüll et al. 2011). Nur intravenös appliziertes Lidocain verspricht

laut einer gut angelegten, jedoch nicht randomisierten Studie (Evidenzklasse IIa) von Reyes et. al eine verlässliche Reduktion des Tinnitus aufgrund seiner verändernden neuralen Wirkung in der Aktivität des Temporallappens im auditorischen Assoziationscortex (Reyes et al. 2002). Aufgrund der kurzen Halbwertszeit und ungünstigen Nebenwirkungen ist Lidocain jedoch klinisch nicht einsetzbar (Murai et al. 1992). Hesse und Laubert werteten in einer Übersichtsarbeit verschiedene medikamentöse Therapien aus, konnten bei pharmakologischen Behandlungen jedoch keine evidenzbasierte oder wissenschaftlich anerkannte Methode für chronischen Tinnitus feststellen (Hesse & Laubert 2010). Aufgrund dessen wird in der S3-Leitlinie keine Empfehlung zu einer spezifischen Arzneimitteltherapie gegeben (Zenner 2015). Außerdem ist keines der Medikamente universell bei Tinnitus einsetzbar, somit müsste bei jedem Patienten der Therapiewahrscheinlichkeit nach absteigend jedes Medikament probatorisch verabreicht werden. Eine Vielzahl an entsprechenden Nebenwirkungen wäre die Konsequenz.

Besteht begleitend zum Tinnitus eine Hypakusis, kann der Einsatz von *Hörgeräten oder Cochlear Implants* in einigen Fällen erfolgsversprechend sein. Umgebende Geräusche werden wieder stärker, der Tinnitus entsprechend weniger stark wahrgenommen. Die Aufmerksamkeit wird umgelenkt und der Tinnitus maskiert. Außerdem können Hörgeräte die neurale Aktivität, welche für die Generierung und Wahrnehmung des Tinnitus verantwortlich ist, dauerhaft reduzieren (Folmer et al. 2006). Wie stark die Effekte von konventionellen und implantierbaren Hörgeräten wirklich sind, muss weiter untersucht werden. Für Cochlear Implants wurde eine Tinnitusverbesserung vermehrt beobachtet (Olze et al. 2010; Olze et al. 2011; Kim et al. 2013).

Besteht keine Hörminderung, kann mit *Rauschgeräten* gearbeitet werden, die als „Noiser“ oder „Masker“ bezeichnet werden. Dabei soll der Tinnitus nicht wie früher maskiert werden, der Betroffene soll den Ton vielmehr als geringere Störung oder (im Vergleich) angenehm empfinden. Der Patient trainiert den Tinnitus bewusst wahrzunehmen, sodass er das Hören des Tinnitus gewollt verlernen kann, ähnlich wie Menschen, die nächtliche Bahnfahrten oder Kirchenglocken neben ihren Wohnorten ab einem gewissen Zeitpunkt nicht mehr wahrnehmen. Dies wird als „Retraining“ bezeichnet (Seifert 2005).

Die *Neurostimulation* scheint als Therapiemethode ebenfalls erfolgsversprechend. Durch eine transkutane Elektrode wird eine chronische Stimulation der auditorischen Leitungsbahnen (N. vestibulocochlearis) erreicht, ähnlich der Neurostimulation anderer Hypererregbarkeiten im ZNS wie z.B. beim Cluster Headache. Die Langzeitergebnisse zeigen keine Nebenwirkungen und in allen Fällen eine Tonveränderung zu einem angenehmer wahrgenommenen Ton sowie eine starke Reduzierung der Intensität (Bartels et al. 2007).

Die *Tinnitus-Retraining-Therapie (TRT)*, welche auf dem neurophysiologischen Modell nach Jastreboff und Hazell beruht, stellt ein aktuelles Modell für die Habituationstherapie dar und führt unterschiedliche Therapien zu einem Konzept zusammen (Jastreboff & Hazell 1993). Bestehend aus zwei Teilen wird einerseits versucht, eine therapeutische Umschulung der Hörwahrnehmung durch Counselling zu erreichen sowie andererseits eine Schalltherapie mit Rauschgeräten, welche jedoch die Umweltwahrnehmung möglichst wenig beeinträchtigen. Die Sound-Therapie reduziert und relativiert den Unterschied zwischen Tinnitus und Hintergrundgeräuschen, außerdem erleichtert sie die Habituation unterbewusst durch zurückgehende Signalstärken (Jannetta & Hazell 2004). Die Umschulung zielt hauptsächlich auf das limbische und autonome Nervensystem ab, da davon ausgegangen wird, dass Tinnitus ein Nebeneffekt der normalen Kompensationsfähigkeit des Gehirns ist, an den man sich gewöhnen kann (Han et al. 2009). Teilweise wird im deutschsprachigen Raum eine psychologische Therapie als dritter Teil zur TRT hinzugezählt. Man spricht in dem Falle von der „TRT nach ADANO“. Trotz etwa 18-monatiger Therapie, Ausdauer und Disziplin profitieren viele, jedoch nicht alle Betroffenen gleichermaßen von der TRT.

2.1.4.2 Therapieansätze in der Zahnmedizin (somatischer Tinnitus)

Der Zahnmediziner ist nicht der primäre Therapeut bei Ohrsymptomen wie Tinnitus, jedoch kommt es bei *zahnärztlichen Funktionstherapien* immer wieder zu interessanten Nebeneffekten, wie beispielsweise der Modulation von Tinnitus (Kelly & Goodfriend 1964; Gelb et al. 1967; Bernstein et al. 1969; Gelb & Tarte 1975; Arlen 1978; Koskinen et al. 1980; Bush 1987; Rubinstein & Carlsson 1987; Rubinstein et al. 1990; Williamson 1990; Erlandsson et al. 1991; Kempf et al. 1993; Kerstein 1995; Keersmaekers et al. 1996; Wright & Bifano 1997;

Linsen et al. 2006). Demzufolge zählt zur Diagnostik von chronischem Tinnitus laut der S3-Leitlinie der DGHNOKHC auch die „Untersuchung des Gebisses und des Kauapparates in stiller Umgebung zur Erfassung von Tinnitusmodulationen“ (Zenner 2015). Funktionstherapien sind aus zahnärztlicher Sicht jedoch nicht allein entscheidend.

Durch die Restauration und Optimierung der Okklusion, auch vorrübergehend durch Aufbissbehelfe, kann bei vielen Menschen eine muskuläre Dysbalance gelöst und so ein entscheidender Faktor in der Pathogenese von CMD und evtl. Tinnitus eliminiert werden. Patienten müssen vom Zahnarzt darüber aufgeklärt werden, dass eine Störung im craniomandibulären System einen möglichen Auslöser bzw. Kofaktor für ihre Beschwerden darstellen kann und eine zahnärztliche Optimierung der Bissituation nach funktioneller Vorbehandlung in bestimmten Fällen sinnvoll ist.

Im folgenden Abschnitt soll eine kompulatorische Übersicht über die zum Thema „Einfluss von Therapien der Zähne und des stomatognathen Systems auf Tinnitus“ zur Verfügung stehende Literatur gegeben werden. Rubinstein gab in einem Literaturreview zahnärztlicher Quellen an, dass knapp 70% aller zahnärztlich therapierten Patienten eine Verbesserung oder sogar ein totales Sistieren des Tinnitus erfuhren (Rubinstein 1993). In einer weiteren Studie (Evidenzklasse III) zeigte sich bei etwa einem Drittel der Patienten, die sich wegen Ohrenschmerzen (Otagien), Hörstürzen oder dem subjektiven Gefühl von „verstopften Ohren“ interdisziplinär (HNO-ärztlich und zahnmedizinisch) vorstellten, zusätzlich (!) ein hochfrequenter Tinnitus, der nach angemessener zahnmedizinischer Behandlung und Restauration weitgehend verschwunden war (Arlen 1978). Williamson beschrieb die Verbesserung von Ohrsymptomen durch Kieferrepositionierungsschienen, wobei alle Patienten vorab von einem Otologen untersucht wurden (Williamson 1990). Bei keinem der Patienten, die unter Kiefergelenkschmerzen litten und ferner über Kopfschmerzen, Kieferknacken, Krepitus, Schwindel oder Tinnitus klagten, war eine Ohr-Störung diagnostizierbar (Williamson 1990). Diese letztgenannten Nebentbefunde konnten durch die Aufbisschiene wesentlich verbessert werden. Im Falle des Schwindels wurde in allen Fällen eine komplette Symptomkontrolle erreicht (Williamson 1990). Laut Gelb et al. sollten Patienten mit Tinnitus in der gleichen Weise wie CMD-Patienten behandelt werden (Gelb et al. 1997). Eine Gefahr gehe von einer

CMD-Therapie mit möglicher Äquilibration schließlich nicht aus, da CMD-Parameter ohnehin bei einer Vielzahl dieser Patienten erkennbar sind. So sei eine Schienentherapie (Äquilibrationsschiene) allgemein indiziert. Sie erlaube eine okklusale Adjustierung in einer muskulär ausbalancierten Position (Gelb et al. 1997). Erlandsson et al. konnten mit Äquilibrationsschienen in Verbindung mit Kieferübungen einen rechtsseitigen Tinnitus in einigen Fällen verbessern, die Kombination mit Biofeedback brachte jedoch noch bessere Ergebnisse (Erlandsson et al. 1991). Je geringer die Intensität des Tinnitus bei den Probanden zu Beginn war, desto besser war der Effekt dieser Therapiekombination (Erlandsson et al. 1991). Dolowitz et al. konnten in einer Anwendungsbeobachtung bei 40 von 43 Patienten den Tinnitus eliminieren, indem die Patienten einem Trainingsplan für Kiefermuskulatur-Übungen folgten (Dolowitz et al. 1964). Pharmakologisch bietet auch die Zahnmedizin Möglichkeiten der Tinnitusbehandlung. Hierbei scheint der Relaxation des M. pterygoideus lateralis eine besondere Rolle zuzukommen. Eine Injektion von Lidocain in den M. pterygoideus lateralis auf der ipsilateralen Seite des Tinnitus reduzierte in einer Beobachtungsstudie (Evidenzklasse III) nicht nur die muskulären Dysbalancen, sondern verringerte auch bei 63% der Betroffenen den Tinnitus während der Wirkdauer des Lokalanästhetikums (Bjorne 1993, 2007). Von gezielter Tinnitustherapie kann auf dieser Grundlage nicht gesprochen werden, sie weist aber auf die therapeutischen Möglichkeiten der Zahnmedizin hin.

Vernon et al. entwarfen einen Fragebogen, mit dem man Tinnituspatienten in zwei Gruppen unterteilen kann: eine „temporomandibular-disorder-Gruppe“ (TMD-Gruppe) und eine „Nicht-TMD-Gruppe“ (Vernon et al. 1992). Hinzu entwickelten sie zehn „temporomandibular-joint-indicators“, welche auf eine CMD-Assoziation des Tinnitus hindeuten (Vernon et al. 1992). Besitzt ein Tinnituspatient drei oder mehr dieser Indikatorzeichen und gilt der Ursprung des Tinnitus als unklar, käme eine CMD als Auslöser des Tinnitus mit hoher Wahrscheinlichkeit in Betracht (Vernon et al. 1992). Andere Autoren postulierten, dass ein stufenweiser Anstieg des Tinnitus Hinweis dafür sein kann, dass CMD als Auslöser in Betracht gezogen werden müsse (Shulman 1991), denn Tinnituspatienten mit CMD-Symptomen würden öfter ein sukzessives Einsetzen des Tinnitus als solche ohne CMD-Symptome beschreiben (Rubinstein & Erlandsson 1991). Dies könne, laut der Beobachtung von Shulman, ebenso wie eine Intensivierung des

Tinnitus durch Zusammenpressen der Zähne als ein prognostischer Marker für die Effektivität einer CMD-Therapie auf Tinnitus verstanden werden (Shulman 1991).

Wright und Bifano stellten Fragen und klinische Tests zusammen, die Hinweise darauf geben, ob eine CMD-Therapie bei koexistierendem Tinnitus eine Symptomverbesserung schaffen könnte (Wright & Bifano 1997). Vernon et al. vermuten, dass ein durch Kieferbewegungen beeinflussbarer Tinnitus hohe Verbesserungschancen durch eine funktionell ausgerichtete zahnärztliche Behandlung habe. Auch wenn andere CMD-Symptome auf der ipsilateralen Seite bestünden und der Ton variieren würde, sei ein Erfolg zahnmedizinischer Therapien zu erwarten (Vernon et al. 1992; Wright & Bifano 1997). Die Prognose sei jedoch schlechter, je lauter der Tinnitus ist und je länger er besteht. Reagiert ein Tinnitus auf willkürliches maximales Zusammenpressen der Zähne, stünden die Chancen für eine Tinnitusverbesserung durch CMD-Therapie gut. Ebenso sei ein geringeres Alter prognostisch günstig (Wright & Bifano 1997). Schlechter sei die Aussicht, wenn der Ton eine Verbindung mit lauten Geräuschen zeigen würde (Wright & Bifano 1997).

Die Nachhaltigkeit einer CMD-Therapie auf den Tinnitus zeigte sich in einer Umfrage von Rubinstein et al. zwei Jahre nach Therapie (Rubinstein & Carlsson 1987). Morgan beobachtete retrospektiv, dass durch Kiefergelenkchirurgie Tinnitus und auch Schwindel verbessert werden konnten (Morgan 1971, 1973). Auch Steigerwald et al. beobachteten rückblickend bei 94% der Patienten, die als Symptom ihrer arthrogenen CMD einen Tinnitus angaben, eine starke Verbesserung durch die von ihnen durchgeführte Kiefergelenkarthroskopie (Steigerwald et al. 1996). Neben der Chirurgie hätte sich z.B. elektromyographisches Biofeedback durch bemerkenswerte Tinnitusverbesserungen bewährt (Principato & Barwell 1978).

Diese gemäß Literatur zur Verfügung stehenden therapeutischen Möglichkeiten stehen somit in einem auffälligen Widerspruch zur Aussage von Henry et al., die in einem Review von 2005 angaben, eine CMD- und Kiefergelenktherapie wäre nur in einem sehr kleinen Prozentsatz von angemessen ausgewählten Tinnituspatienten erfolgsversprechend (Henry et al. 2005).

2.1.4.3 Therapieansätze in anderen Fachrichtungen

In der *manuellen Medizin* richtet sich die Behandlung zumeist auf das Arthron, „die kleinste, ohne Funktionsverlust nicht weiter teilbare Einheit des Bewegungsapparates aus Knochen, Gelenken, Kapseln und Bändern – mit den zugehörigen Muskeln und den steuernden Nerven.“ (Seifert 2005). Bei dieser vom ZNS gesteuerten funktionellen Einheit bedeute die Störung einer einzelnen Struktur eine reflexartige Blockierung des gesamten Komplexes. Das Lösen dieser Blockierungen ist Ansatz der manuellen Medizin (Seifert 2005). Arthrogene Probleme könnten somit Verspannungen der Muskeln in den entsprechenden Myotomen auftreten lassen, die sich schmerzhaft äußern (Reißhauer et al. 2006). In besonderer Weise würde dies für die Halswirbelsäule gelten, genauer gesagt für das craniozervikale Syndrom oder die Cranio-Cervicalen-Dysfunktionen (CCD). Studien zeigten Zusammenhänge zwischen Bewegungseinschränkungen sowie muskulären Dysfunktionen der Halswirbelsäule und chronischem Tinnitus (Reißhauer et al. 2006), Schwindel, Hörstörungen (Terrahe 1985) und sogar Morbus Menière (Bjorne 2007). So könne ein rechtsseitiger Tinnitus mit einer Einschränkung der HWS-Rechtsrotation und ein linkseitiger mit einer Einschränkung zur linken Seite einhergehen (Reißhauer et al. 2006). Die Forschung zu Zusammenhängen von (Hals-) Wirbelsäule und Ohrgeräuschen und Hörstörungen basiert auf der Beeinflussbarkeit von Tinnitus durch Manipulation des Bewegungsapparates (Terrahe 1985; Abel & Levine 2004; Hülse & Hölzl 2004), einer Modulierbarkeit von 40% der chronischen Tinnitus durch Druckpunkte an Gelenken und Muskeln (Levine 1999) und Tinnitus-Verbesserung durch Massage und Dehnen der Hals- und Kaumuskulatur, die in einer Metaanalyse von Dobie zusammenfassend beschrieben sind (Dobie 1999), wenngleich keine der in der Metaanalyse untersuchten Verfahren bezüglich der langfristigen Tinnitusreduktion signifikant über die Wirkung eines Placebos hinausgingen. Auch konnten Patienten ohne Ohrgeräusche in einer Studie von Abel und Levine in mehr als 50% der Fälle Tinnitus-ähnliche Töne durch das Anspannen der Kopf- und Halsmuskulatur hervorrufen (Abel & Levine 2004). Dabei wird die enge Verbindung zwischen den Kerngebieten der Nn. vestibularis, cochlearis, glossopharyngeus und trigeminus als Grundlage diskutiert, gleiches gilt für das „C2/C3-Syndrom“ (Biesinger et al. 2008). Muskelverspannungen im Kopf- und Halsbereich sind bei Tinnituspatienten häufige Zu-

satzbefunde (Rubinstein et al. 1990; Peroz 2003), die weiter verfolgt und therapiert werden sollten und ebenfalls für eine vertebrogenen Genese sprechen könnten. Klagt ein Patient mit einer Kopfgelenkstörung zusätzlich über ein Tief-tonrauschen oder eine Beeinflussbarkeit eines Tinnitus über die Kopfhaltung, sollte dieser nach Hülse und Hölzl manuell behandelt werden. Ein vertebrogen Tinnitus dürfe angenommen werden (Hülse & Hölzl 2004).

Eine anerkannte Therapie wurde aus der manuellen Medizin bislang nicht veröffentlicht, starke Zusammenhänge scheinen jedoch zu bestehen (Hülse & Hölzl 2004). Wenn sich craniocervikale Funktionsstörungen in HNO-ärztlichen Symptomen äußern können, läge die Therapie dieser Töne in den Händen der Physiotherapeuten, Osteopathen oder Ärzten der Manuellen Medizin. Die Halswirbelsäule sollte bei Tinnituspatienten, wie auch das Kiefergelenk, standardmäßig auf Funktionsstörungen überprüft werden, um eine Therapienotwendigkeit aus manualtherapeutischer Sicht zu diagnostizieren. Physiotherapie der Halswirbelsäule muss bei somatischem Tinnitus als eine standardmäßige, zumeist adjuvante Therapie gesehen werden; aktuelle Kasuistiken zeigen Möglichkeiten, Tinnitus komplett zurückgehen zu lassen (Cherian et al. 2013). Die funktionellen Verbindungen der HWS mit dem stomatognathen System und ihre Bedeutung für den craniofazialen Schmerz fassten Armijo Olivo et al. in einer Literaturübersicht zusammen und verifizierten diese, wenn auch mit der Forderung nach besser angelegten Studien (Armijo Olivo et al. 2006). Eine CMD/CCD-Therapie kann bei Tinnitus also vielversprechend sein, auch in Bezug auf Morbus Menière (Bjorne & Agerberg 2003).

Durch Dehnen der suboccipitalen Muskulatur nach einem Schema von Bjorne sowie durch Rotationsübungen für das atlanto-occipitale Gelenk, besonders zur eingeschränkten Seite und auch durch Atemübungen mit dem Diaphragma konnten im Rahmen einer Anwendungsbeobachtung von 24 Patienten sogar Verbesserungen bei diagnostizierter Menière-Krankheit erzielt werden (Bjorne 2007). Die Nachhaltigkeit einer manuellen Therapie auf funktionelle Beschwerden im HNO-Bereich wurde von Hülse und Hölzl durch eine Befragung von 220 Patienten untersucht. Auch bei Schwindel, Hörstörungen, Stimmstörungen und Tinnitus konnten in der retrospektiven Langzeituntersuchung subjektive, nachhaltige Verbesserungen erreicht werden (Hülse & Hölzl 2004).

Einzelne Autoren berichten, dass Ohr- und Körperakupunktur erstaunliche Verbesserungen bei Tinnitus erzielen könnten (Collins 2007), jedoch sollte ihr immer eine ausführliche schulmedizinische Diagnostik vorangehen und bestehende Krankheitsbilder lediglich ergänzend durch Akupunktur therapiert werden (Collins 2007). Nebeska et al. beobachteten bei Tinnituspatienten, die Symptome einer CMD zeigten, signifikante Verbesserungen des Tinnitus durch Akupunktur im Vergleich zu einer Kontrollgruppe (Nebeska et al. 1999). Allerdings könnte auch die bei einigen Probanden beobachtete, parallel nachlassende Muskelspannung unter den Akupunkturpunkten für das Verblassen des Tinnitus verantwortlich sein (Nebeska et al. 1999). Ein nachhaltiger Effekt konnte zwar erzielt werden, jedoch war dieser statistisch nicht signifikant (Nebeska et al. 1999). Eine Metaanalyse von Kim et al. zeigte keine überzeugende Wirkung auf Tinnitus durch Akupunktur, jedoch eher aufgrund methodischer Mängel als aufgrund unzureichender Effekte (Kim et al. 2012).

2.2 Craniomandibuläre Dysfunktion (CMD)

2.2.1 Definition

Die Deutsche Gesellschaft für Funktionsdiagnostik und –therapie (DGFD) definiert CMD als einen „Begriff, der eine Reihe klinischer Symptome der Kau-muskulatur und/oder des Kiefergelenks sowie der dazugehörenden Strukturen im Mund- und Kopfbereich umfasst.“ (Lange et al. 2013). Diese Dysfunktionen im stomatognathen System betreffen nicht nur wie in der englischen Sprache gebräuchlich, temporomandibuläre Störungen (TMD – temporomandibular disorders), sondern erstrecken sich auf den gesamten Kopf-Hals-Bereich und strahlen zum Teil in den ganzen Körper aus. Als Synonyme sind der veraltete Begriff des „Costen-Syndroms“ sowie „Myoathropathien“ und „orofaziales Schmerzsyndrom“ weiterhin geläufig. Epidemiologisch geht man davon aus, dass etwa 15% der erwachsenen Gesamtbevölkerung an behandlungsbedürftigen Funktionsstörungen dieser Art leiden (Al-Jundi et al. 2008), wobei Frauen häufiger betroffen sind als Männer (Diedrichs & Bockholt 1990; Peroz 2014).

2.3 Mögliche Zusammenhänge Tinnitus und CMD

Zahlreiche Studien belegen die klinische Beobachtung, dass Symptome, wie sie für eine CMD charakteristisch sind, oftmals mit einem Tinnitus einhergehen, (Rubinstein et al. 1990; Rubinstein & Erlandsson 1991; Morgan 1992; Lam et al. 2001; Peroz 2003; Tuz et al. 2003; Bernhardt et al. 2004; Camparis et al. 2005; Kutila et al. 2005; Han et al. 2009; Bernhardt et al. 2011; Morais & Gil 2012; Saldanha et al. 2012; Vielsmeier et al. 2012) wobei in vielen Arbeiten eine Festlegung der bestehenden speziellen Tinnitusform nicht benannt ist. Zudem wiesen verschiedene Autoren nach, dass Tinnitus signifikant öfter bei Patienten mit einer CMD als bei Patienten ohne Anzeichen einer CMD auftritt (Costen 1934, 1936; Gelb et al. 1967; Hall 1984; Chole & Parker 1992; Rubinstein 1993; Parker & Chole 1995; Manni et al. 1996; Wright & Bifano 1997; Kutila et al. 1999; Lam et al. 2001, 2001; Felício et al. 2004; Camparis et al. 2005; Pereira et al. 2005; Wright 2007; Ramírez et al. 2008; Axelsson et al. 2009; Bernhardt et al. 2011; Totta et al. 2013; Buergers et al. 2014). Es stellt sich die Frage, ob sich diese beiden „Krankheitsbilder“ also gegenseitig bedingen, ob sie einen gemeinsamen ätiopathogenetischen Kausalfaktor aufweisen oder ob

bestimmte Formen eines Tinnitus vielmehr als ein CMD-Symptom zu verstehen sind. Wright und Bifano nehmen an, dass „Tinnitus gelegentlich die Hauptbeschwerde von Patienten mit CMD ist“ (Wright & Bifano 1997). Auf dieser Grundlage basiert das „otomandibuläre Syndrom“ (Myrhaug 1964; Arlen 1978), aber auch auf der häufigen Verbesserung des Symptoms Tinnitus durch zahnärztliche CMD-Behandlungen.

Zeichen einer CMD wurden nahezu doppelt so oft bei Tinnituspatienten (60%) wie bei einer Kontrollgruppe ohne Tinnitus (36,5%) beobachtet (Bernhardt et al. 2004). Gelb et al. konnten außerdem folgende CMD-Symptome in Verbindung mit Tinnitus beobachten: kollabierte Okklusionen, abgenutzte Zahnfacetten, Druckempfindlichkeit der Kaumuskulatur, Schmerzen am und um das Kiefergelenk, durch Unterkieferbewegungen verschlimmerte Otalgien und Nackenschmerzen sowie schlecht sitzende Prothesen und Ähnliches (Gelb et al. 1997). Es wird deutlich, dass praktisch alle CMD-Symptome mit Tinnitus assoziiert sein können. Lam et al. zeigten in ihrer Untersuchung, dass es unter CMD-Patienten doppelt so viele Betroffene mit Ohrsymptomen (60%) gibt, wie es bei Menschen ohne CMD-Problematik (30%) der Fall ist (Lam et al. 2001).

Tinnitus und CMD zeigen auch in der Geschlechterverteilung eine Übereinstimmung. Beide sind häufiger bei Frauen als bei Männern anzutreffen (Kuttila et al. 1999).

Zur Gruppe der häufigsten CMD-Symptome zählen *Kiefergelenkgeräusche*. Die Arbeitsgruppe von Peroz zeigte, dass diese Geräusche erheblich öfter bei Tinnituspatienten auftreten als bei einer Kontrollgruppe (Peroz 2003). Ren und Isberg konnten bei der Gesamtzahl ihrer 53 Patienten mit unilateralem Tinnitus eine ipsilaterale Diskusdislokation feststellen, wobei die kontralaterale Seite bei etwa 95% asymptomatisch war (Ren & Isberg 1995). Außerdem sind die Diskusverlagerungen mit Tinnitus meist schmerzbehafteter, als jene ohne (Ren & Isberg 1995).

Auch *Dysgnathien* wie ein offener und tiefer Biss oder ein Kreuzbiss sind bei Tinnituspatienten öfter zu finden (Peroz 2003), ebenso ein Lückengebiss (Camparis et al. 2005). Gelb et al. beschreiben, dass Patienten mit einer Seitendifferenz des Abstandes zwischen Kiefergelenk-Fortsatz und Maxilla öfter an Ohrsymptomen leiden. Dies gilt für die Seite mit dem geringeren Abstand. Verändert man die Distanz, so erfährt man laut der Beobachtung einen davon ab-

hängigen Anstieg des Tinnitus und Schwindels bzw. eine merkbare Reduktion (Gelb et al. 1997). Eine Theorie von Murray und Stewart erklärt dies damit, dass eine Lageveränderung der Kondylen in einem Zusammenhang mit den Lymphstrukturen des Innenohres stehen könnte und dazu imstande wäre, beispielsweise die lymphatische Drainage im Labyrinth zu verschlechtern (Murray & Stewart 1958).

Hinweise auf Parafunktionen konnten bei ca. 85% von 102 untersuchten Tinnituspatienten beobachtet werden, wobei Schliffacetten durch *Bruxismus* am häufigsten vorkamen (Rubinstein et al. 1990). *Bruxismus* wird unter Tinnituspatienten häufig beobachtet (Hazell 1981; Rubinstein & Erlandsson 1991). Tinnitus wird von Individuen mit nachgewiesenem nächtlichen *Bruxismus* öfter beklagt als bei nächtlich dysfunktionell Inaktiven (Camparis et al. 2005). Neuere Erkenntnisse lassen vermuten, dass *Bruxismus* jedoch eher ein physiologischer als ein pathologischer Vorgang ist (Bernhardt et al. 2014). Rubinstein et al. fanden bei knapp der Hälfte ihrer untersuchten Tinnituspatienten Zungenimpressionen und Schleimhautkrater (Rubinstein et al. 1990). Auch steht ein veränderbarer oder fluktuierender Tinnitus, der durch Schwindel begleitet sein kann, in Verbindung mit stressbedingtem *Bruxismus* (Parker & Chole 1995; Gelb et al. 1997). Wright et al. postulieren daher, dass ein Tinnitus, der mit Stress in Verbindung steht, höhere Verbesserungschancen zeigt (Wright & Bifano 1997). *Bruxismus*-Patienten mit Tinnitus leiden laut einer deskriptiven Prävalenzstudie von Camparis et al. zudem öfter an chronischem Gesichtsschmerz als *Bruxismus*-Patienten ohne Tinnitus (Camparis et al. 2005). Saldanha et al. (Camparis et al. 2005; Saldanha et al. 2012) sowie Camparis et al. (2005) bestätigten den häufiger auftretenden *Gesichtsschmerz* unter Tinnitus Patienten gegenüber einer Kontrollgruppe. Zusätzlich wurde beobachtet, dass 39% der Tinnituspatienten zusätzlich an Kopfschmerzen leiden (Hazell 1981). *Myopathien der Kau-muskulatur*, die sich in Schmerzen und Druckempfindlichkeiten offenbaren, sind bei Menschen mit Tinnitus und/oder Otalgie häufiger diagnostizierbar (Rubinstein 1993; Kuttilla et al. 1999; Camparis et al. 2005).

Den Beobachtungen von Gelb et al. zufolge, zeigt ungefähr ein Drittel der unter Tinnitus Leidenden einen *Einfluss auf das Ohrgeräusch durch Kieferbewegungen* oder Druck auf ihr Kiefergelenk (Gelb et al. 1997). Henry et al. beschreiben dies als „ungewöhnliche Fähigkeit“ (Henry et al. 2005), die von verschiedenen

Autoren beobachtet wurde (Dolowitz et al. 1964; Bernstein et al. 1969; Watana-
be et al. 1974; Rubinstein et al. 1990; Vernon et al. 1992; Vergara 1996; Lock-
wood et al. 1998; Pinchoff et al. 1998; Levine 1999; Peroz 2003; Felício et al.
2004; Bjorne 2007; Vielsmeier et al. 2011; Vielsmeier et al. 2012). Sowohl In-
tensität als auch Qualität des Tinnitus konnten durch extreme Unterkieferbe-
wegungen verändert werden (Bernstein et al. 1969; Myers 1988; Rubinstein et
al. 1990). In Positronen-Emissions-Tomographien (PET) konnte der Ort im Ge-
hirn gezeigt werden, an dem Aktivitäten als Antwort auf Veränderungen der
Tinnitusintensität mittels oraler und fazialer Bewegungen entstanden (Lock-
wood et al. 1998; Reyes et al. 2002). Die Ergebnisse zeigten kontralaterale Ge-
hirnströme, die als spontane, zentrale, neuronale Aktivitäten gedeutet wurden
(Lockwood et al. 1998). Was genau durch die Bewegungen ausgelöst wird,
scheint unklar. Ebenso sind okklusale Veränderungen und Bisschienen in der
Lage Ohrtöne zu beeinflussen (Rubinstein et al. 1990). Die therapeutisch bes-
ten Erfolgsaussichten zur Reduktion von Ohrsymptomen haben CMD-
Patienten, deren Ohrsymptome sich durch Provokationstests wie Widerstand
gegen eine Protrusionsbewegung, Mundöffnen oder laterale Unterkieferbewe-
gungen verändern lassen (Ash & Pinto 1991). Das Ansprechen von Sympto-
men des Ohres durch kausal-orientierte CMD-Therapien weist eher auf einen
Zusammenhang als auf einen Zufall hin (Ash & Pinto 1991) und lässt auf eine
funktionelle Interaktion z.B. anatomischer Verbindungen schließen. Dafür
spricht auch die Tatsache, dass auch gesunde Menschen in der Lage sind
durch weites Öffnen der Kiefer oder beim Zusammenbeißen der Zähne pha-
senweise Tinnitus zu erzeugen (Gelb et al. 1997). Gebraucht man demzufolge
die Termini Tinnitus und CMD im Zusammenhang, sollte von Korrelation und
nicht von Koinzidenz gesprochen werden. Patienten mit Ohrsymptomen sollten
nach negativer audiologischer und otologischer HNO-Untersuchung folglich zu
einem spezialisierten Zahnarzt überwiesen werden (Ash & Pinto 1991; Morgan
1992).

2.4 Anatomische und embryologische Verbindungen zwischen Mittelohr und Kiefergelenk

Costen hatte 1934 die Vorstellung, dass ein zu tiefer Biss und eine posteriore Verlagerung des Kondylus einen direkten Druck auf den N. auriculotemporalis, die Chorda tympani oder auf die Tuba auditiva verursacht und dadurch otologische Symptome entstehen könnten (Costen 1934, 1936). Als Verbindung sah er die unmittelbare anatomische Nähe dieser Strukturen. Seine Hypothesen konnten jedoch mehrfach widerlegt werden (Sicher 1948; Krogman 1964; Loughner et al. 1997; Fernandes et al. 2003), auch wenn in seltenen Fällen ein abnormal liegender N. auriculotemporalis durch einen nach medial verlagerten Diskus irritiert werden kann (Johansson et al. 1990). Aufgrund des von Costen erstmals beobachteten gemeinsamen Auftretens von Ohrsymptomen und Kiefergelenkproblemen wurde seither eine Verbindung zwischen Kiefergelenk und Mittelohr gesucht, welche als Erklärung dienen könnte. Einen Hinweis bietet die funktionelle Embryologie.

Das *embryologische* Kiefergelenk des Menschen, das sog. primäre Kiefergelenk, verändert im Laufe der embryonalen Entwicklung seine Form, Funktion und durch eine Aszendenz auch seine Lage. Nach der Geburt ist es in der Verbindung zwischen Malleus und Incus zu finden. Die erste Position und Funktion können wir unter anderem nachvollziehen, da es bei Reptilien nach der Reichert'schen Theorie weiterhin das „non-mammalische“ Kiefergelenk gibt (Moffett 1966), das aus „Os articulare“ und „Os quadratum“, der Analogie zu Malleus und Incus besteht (Anthwal et al. 2013). Reptilien besitzen demnach nur ein Gehörknöchelchen (Anthwal et al. 2013).

Diese artikulierenden Bestandteile des primären Kiefergelenks entwickeln sich wie in Abbildung 2 gezeigt aus dem proximalen Ende des Meckel'schen Knorpels (Hanson et al. 1959; Rodríguez-Vázquez et al. 1993), ausgenommen dem anterioren Processus des Hammers, der vom Os goniale stammt (Rodríguez-Vázquez et al. 1991). Sie sind enchondraler Herkunft und entspringen aus dem ersten Kiemenbogen (Ji et al. 2009; Martin & Ruf 2009; Meng et al. 2011). Etwa in der siebten Woche der embryologischen Entwicklung werden Malleus und Incus lateral und dorsal des späteren Kondylus (Wong et al. 1985) in den primären, embryologischen Kieferwinkel inkorporiert, welcher sich als desmaler Knochen zum Paukenteil mit Gehörgang und Mittelohr des Os temporale entwi-

ckelt (Moffett 1966). Ab diesem Zeitpunkt differenziert sich die Mandibula, womit die Entwicklung des späteren Gelenks beginnt (Wong et al. 1985). In der 13. Schwangerschaftswoche fängt der Kondylus dann unter Verbindung eines mesenchymalen, faserigen Bindegewebes (späterer Discus) an mit dem Os temporale zu artikulieren (Moffett 1966).

Das *adulte* Kiefergelenk des Menschen, auch als sekundäres Kiefergelenk bezeichnet, entwickelt sich postnatal aus eben dieser Pseudarthrose. Seine Form und Funktion sind Produkt der in utero stattfindenden zweiten Phase der Kiefergelenkentwicklung, der „Kavitations-Phase“ (Mérida-Velasco et al. 1999). Final entwickelt ist es ideal auf das vielseitige menschliche Bedürfnis von Kauen und Beißen angepasst (Moffett 1966).

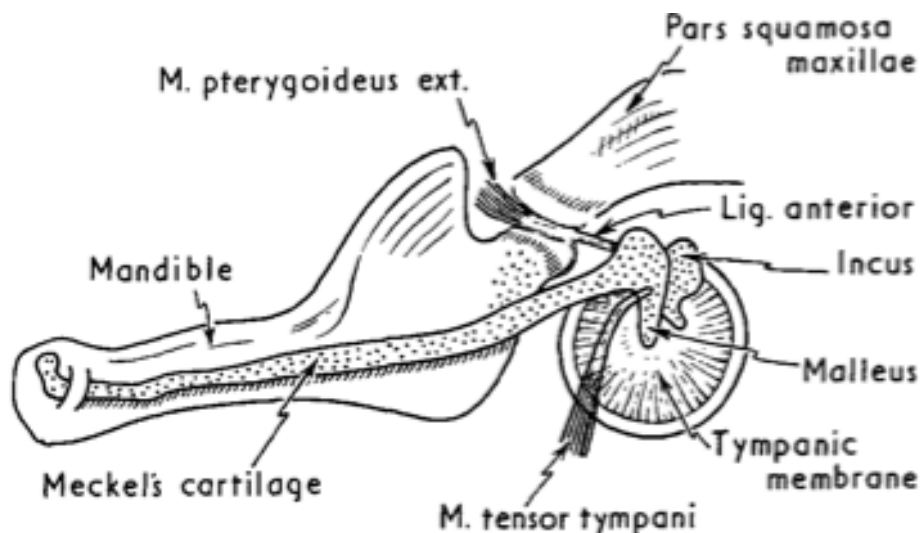


Abbildung 2: Entwicklung der Mandibula und der Ossikel; aus Myrhaug 1964: The incidence of ear symptoms in cases of malocclusion and temporo-mandibular joint disturbances. Mit freundlicher Genehmigung des Elsevier-Verlages.

Diese Phylogenese der Mittelohrknöchelchen veranlasste Myrhaug 1964 Ohrsymptome auf andere Weise mit dem Kiefergelenk in Verbindung zu bringen als Costen es tat. Er untersuchte 1391 Patienten mit durch Bissanomalien verursachten Schmerzen an Gesicht, Nacken und im Kiefergelenk. Bei 436 von ihnen konnte er Ohrsymptome wie Tinnitus, Knacken in den Ohren und Hypakusis feststellen; eine Vielzahl dieser Patienten gaben zusätzlich Otalgie und Schwindel an (Myrhaug 1964). Seiner Ansicht nach waren die Mm. tensores tympani et veli palatini, die beide aus dem ersten Schlundbogen stammen und durch den N. trigeminus innerviert sind, einstmals mastikatorische Muskeln, die ihre sekundäre Funktion erst später annehmen. Weist ein Patient

Bissanomalien auf, käme es reflektorisch zu Spannungen sowie Kontraktionen in der Kaumuskulatur und über einen neuromuskulären Regelkreis dann auch in diesen beiden Tensoren. Der M. tensor tympani könnte daraufhin im Mittelohr eine veränderte Spannung des Trommelfells bewirken und der M. tensor veli palatini die Ursache einer Fehlfunktion der tuba auditiva Eustachii sein. Beides könnte zu Ohrsymptomen führen. Eine Kontraktion des M. tensor tympani konnte intraoperativ durch Pressbewegungen des Unterkiefers gezeigt werden (Myrhaug 1964) und wäre eine denkbare Ursache für otologische Beschwerden (Myrhaug 1981; Ash & Pinto 1991). Diese Muskelspannung bewirkt einen Zug auf den Malleus, was sich in einer verringerten oder nicht vorhandenen Reflexion der Membrana tympani zeigt und auf längere Sicht eine Veränderung der Pars tensa nach sich ziehen würde (Myrhaug 1964). Myrhaug behauptete sogar, die Funktionalität der Dentition anhand der Stria mallearis im Trommelfell beurteilen zu können (Myrhaug 1964). Dieser pathologische Zug auf den Malleus könnte zusätzlich eine Quetschung der Chorda tympani mit sich bringen, da diese zwischen Malleus und Incus verläuft und sich deren Abstand verringere, wenn ein kräftiger Zug vom M. tensor tympani ausgeht (Myrhaug 1964). Entscheidend für einen funktionierenden, schwebenden Hörapparat sei, dass die beiden Mittelohrmuskeln Mm. stapedius et tensor tympani in einem gespannten Gleichgewicht zueinander stehen. Bereits kleinste Veränderungen können das System aus dem Gleichgewicht bringen und temporo-mandibuläre Probleme sowie Tinnitus auslösen (Myrhaug 1964). Ramirez et al. schlossen sich jüngst auf Grundlage einer ausgiebigen Literaturrecherche Myrhaug an und sehen in einer konstanten Spannung oder Hypertonie des M. tensor tympani sowohl die Ursache von Tinnitus und anderen Ohrsymptomen, aber auch von „Dysacusia“, einem allgemeineren Tinnitus-Symptom, das von akustischen Phänomenen wie „Klirren“ oder „Knistern“ begleitet wird (Ramírez et al. 2007). Allerdings zeigen die elektromyographischen Werte (Mm. masseteres und temporalis) von CMD-Patienten keine signifikanten Unterschiede, egal ob die Patienten zusätzlich Ohrsymptome aufweisen oder nicht (Manni et al. 1996).

Der Phylogenese kann man auch entlang der oto-mandibulären Bänder folgen, welche eine anatomische Verbindung zwischen Mittelohr und Unterkiefer offenbar werden lassen. Pinto beschrieb 1962 erstmalig diese anatomische Verbindung zwischen Mittelohr und Unterkiefer mit seinem „tiny ligament“, einem fib-

roelastischen Polster mit ligamentären Qualitäten (Pinto 1962). Es inseriert im Nacken des Malleus unmittelbar über und zum Teil auch am anterioren Processus, verläuft lateral der Chorda tympani und erstreckt sich zum medioposterosuperioren Teil der Kapsel, zum „Meniscus“ (=Discus) des Kiefergelenks und zum Lig. sphenomandibulare (Pinto 1962; Burch 1966). Diese zusätzliche Verbindung zum Lig. sphenomandibulare wird, wenn vom „Pinto's ligament“ gesprochen wird, oftmals vergessen, scheint aber als Beobachtung sehr wesentlich. Um in das Schädelinnere zu gelangen, verläuft „Pinto's ligament“ gemeinsam mit der Chorda tympani und der A. petrotympanica durch die Fissura petrotympanica (Glaser-Spalte). Pinto konnte an anatomischen Präparaten durch Bewegungen dieses Bandes oder des „Meniscus“ eine Bewegung der Gehörknöchelchenkette und der Membrana tympani erzeugen (Pinto 1962).

Die Möglichkeit einer Malleusbewegung durch Zug an den oto-mandibulären Bändern beobachteten viele Arbeitsgruppen. Bereits vor einigen hundert Jahren ging man davon aus, dass das Lig. mallei ant. ein Muskel sei, welcher den Hammer bewegen könne. Dieses Band wurde als Sehne des „externen Muskels“ angesehen, welches vom Schädeläußeren ins -innere gelangt (Glaser 1680; Duverney 1683).

2.4.1 Das Ligamentum sphenomandibulare

Das Lig. sphenomandibulare hat seinen Ursprung an der Lingula auf beiden Seiten des Foramen mandibulae (Cheynet et al. 2003) und zieht von dort zu scheinbar verschiedenen Ansätzen. Der Großteil der anatomischen Lehrbücher sieht den einzigen Ansatz oder die Mehrzahl der Fasern des Lig. sphenomandibulare an der Spina sphenoidale, dem Bandnamen entsprechend. Variierende Ansätze des Lig. sphenomandibulare wurden jedoch mehrmals gefunden (Cameron 1915; Burch 1966; Loughner et al. 1989). Der beschriebene Ansatz an der Spina, welcher mit den ersten Kieferbewegungen in Verbindung gebracht wird (Ouchi et al. 1998), ist bei Föten jedoch erst ab der 32. Schwangerschaftswoche nachweisbar (Ouchi et al. 1998). Zuvor verläuft diese ligamentäre Struktur, wie in Abbildung 3 zu sehen, kontinuierlich von der medialen Ramusseite der Mandibula durch die Fissura tympanosquamosa zum Malleus; dies zeigte sich in mikroskopischen Schnitten von Föten (Burch 1966; Rodríguez-Vázquez et al. 1993).

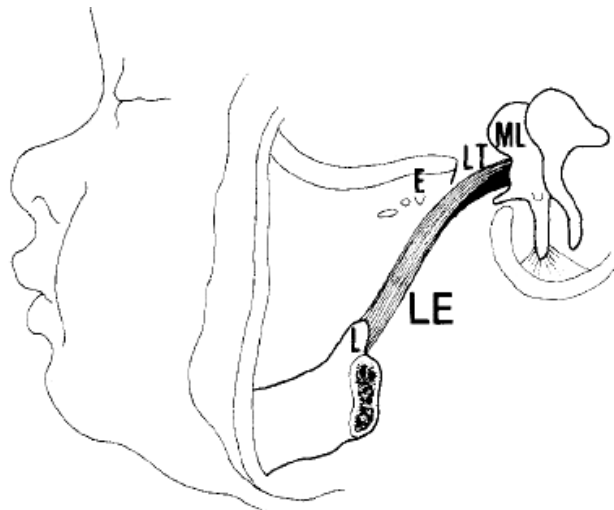


Abbildung 3: Die Abbildung zeigt das durchgehende Lig. sphenomandibulare (LE) von der Mandibula (L) bis zum Mallues (ML) ohne einen Anatz am Spina sphenoidale (E); aus Rodriguez-Vazquez 1992: Development of the human sphenomandibular ligament. Mit freundlicher Genehmigung des Verlages John Wiley and Sons.

Entwicklungsgeschichtlich vollziehen sich die Rückbildung des Meckel'schen Knorpels und sein Übergang in dieses Band (Cameron 1915) und die Gehörknöchelchen zwischen dem fünften und siebten Schwangerschaftsmonat. Ab dem achten Schwangerschaftsmonat ist vom Meckel-Knorpel dann nur noch ein bindegewebiges Relikt nachweisbar, das Lig. sphenomandibulare (Cheynet et al. 2003).

Am Ende der fetalen Entwicklung werden aus diesem Band zwei Bänder, das Lig. mallei ant. und das Lig. sphenomandibulare (Rodríguez-Vázquez et al. 1993). Dies hängt unter anderem mit dem Schluss der Fissura petrotympanica zusammen, verändert aber nichts an der Kontinuität von Lingula bis Malleus (Richany et al. 1956; Coleman 1970; Rodríguez-Vázquez et al. 1992; Alkofide et al. 1997; Rodríguez-Vázquez et al. 1998; Kim et al. 2004; Stevens-Sparks & Strain 2014).

Deshalb und aufgrund von eigenen Beobachtungen sehen einige Autoren den einzigen Ansatz des Lig. sphenomandibulare am Malleus (Burch 1966; Toledo Filho et al. 1985; Loughner et al. 1989; Rodríguez-Vázquez et al. 1992; Alkofide et al. 1997; Cheynet et al. 2003; Ramírez et al. 2009; Stevens-Sparks & Strain 2014). Damit stellen sie die Idee des solitären Lig. mallei ant. (Cameron 1915; Richany et al. 1956) in Frage, welches in Lehrbüchern der Anatomie zwar vorgestellt, allerdings weder als Fortsetzung des Lig. sphenomandibulare, noch

dorthin verlaufend beschrieben ist. Seit Langem wird es verschieden betitelt, beispielsweise als Verlängerung einiger Fasern des Lig. sphenomandibulare zum Malleus ziehend (Pinto 1962; Burch 1966; Komori et al. 1986) oder als intratympanischer Teil des Lig. sphenomandibulare neben dem juxtaartikulären Teil (Rodríguez-Vázquez et al. 1992; Rodríguez-Vázquez et al. 1998). Würde man das Lig. mallei anterior gemeinsam mit dem Lig. sphenomandibulare als Lig. tympanomandibulare (Burch 1966), als Lig. malleomandibulare (Toledo Filho et al. 1985) oder als „malleomandibuläres Band“ (Cheynet et al. 2003) zusammenfassen, wäre die embryologische und funktionelle Verbindung schneller ersichtlich. Die Debatte um einen sinnvollen Terminus dauert an (Sencimen et al. 2008).

Coleman beobachtete das Lig. sphenomandibulare von der Spina sphenoidale nach posterior durch die Fissura petrotympanica weiterziehend, in das Lig. mallei ant. übergehend und schließlich am Malleus endend (Coleman 1970). Demnach wäre die Spina eine fakultative Zwischenstation des Bandes und ähnlich wie die zusätzlich oder hauptsächlich beschriebenen Ansätze nur eine sekundäre Adhäsion. Dieses Anwachsen entstünde durch mehr oder weniger dauerhafte Anlagerung beispielsweise an der Fissura petrotympanica (Cheynet et al. 2003). Abe et al. betonen, dass Teile des Lig. sphenomandibulare zum Diskus verlaufen (Abe et al. 1997). Dabei handelt es sich aber auch nur um Adhärenzen zum Lig. discomalleare (Rodríguez-Vázquez et al. 1998).

Es scheint somit, dass individuelle anatomische Variationen und die Menge der Fasern an den jeweiligen Ansätzen eine mögliche Beweglichkeit des Hammers über das Lig. sphenomandibulare steuern. Andererseits hänge es auch von Länge und Durchmesser der Fissura petrotympanica sowie der Stärke des hindurchziehenden Bandes ab (Rodríguez-Vázquez et al. 1992; Cheynet et al. 2003; Sencimen et al. 2008; Sencimen et al. 2009). Auch das Alter einer Person spiele eine große Rolle, da die Bänder des Körpers mit steigendem Alter an Steifheit zunehmen (Tipton et al. 1978; Neumann et al. 1994; Osakabe et al. 2001). Die Bandlänge gemessen an der relativen Breite der Fissur scheint zusätzlichen Einfluss zu haben. Je kürzer das Band, desto größer ist die übertragende Hebelkraft auf den Hammer (Anagnostopoulou et al. 2008). Ob damit, wie beschrieben, ein Tinnitus eher ausgelöst werden kann, muss noch geklärt werden.

Die Ligg. mallei anterior und sphenomandibulare zeigen histologisch so gut wie keine Unterschiede. Beide bestehen aus kollagenem Bindegewebe und enthalten keine elastischen Fasern (Sencimen et al. 2009). Demnach erlauben sie eine direkte Kraftübertragung auf den Hammer (Sencimen et al. 2008; Sencimen et al. 2009). Alkofide et al. vermuten, dass das Lig. mallei ant. wie jedes andere Band oder Sehne im Körper physiologisch unter suffizienter Spannung steht und deshalb eine reduzierte vaskuläre Versorgung aufweist (Alkofide et al. 1997). Das Bindegewebe des Lig. sphenomandibulare hingegen ist zusätzlich von Blutgefäßen (Sencimen et al. 2009) und Nerven (Alkofide et al. 1997) durchsetzt.

Der Embryologie kommt eine Bedeutung zu, wenn durch die beschriebene Verbindung von Mandibula zum Malleus ein Teil der Funktion des Mittelohres erklärt werden kann. Ein Zug am Lig. mallei ant. oder am Lig. sphenomandibulare bewirkt in den meisten Fällen eine Bewegung des Hammers (Burch 1966; Loughner et al. 1989; Kim et al. 2004; Sencimen et al. 2008) und die Gehörknöchelchen können zu einem gewissen Grad durch starkes inferiores Bewegen der Kondylen mobilisiert werden (Sencimen et al. 2008). Auch eine Destruktion an den Gehörknöchelchen durch resektive bzw. ablativ Kiefergelenkchirurgie mit folgender ipsilateraler Taubheit oder anderen otologischen Symptomen habe diese Verbindung und deren übertragende Kräfte als Ursache (Loughner et al. 1989; Steigerwald et al. 1996; Tsuyama et al. 2000).

Die über die Bandstrukturen (Abb. 4) auf den Malleus übertragene Kraft, wie sie auch bei Lateralbewegungen der Mandibula auftritt (Ouchi et al. 1998), endet voraussichtlich nicht an den Ossikula auditoria und könnte daher einen Effekt am ovalen Fenster und dadurch auch im Innenohr ausüben.

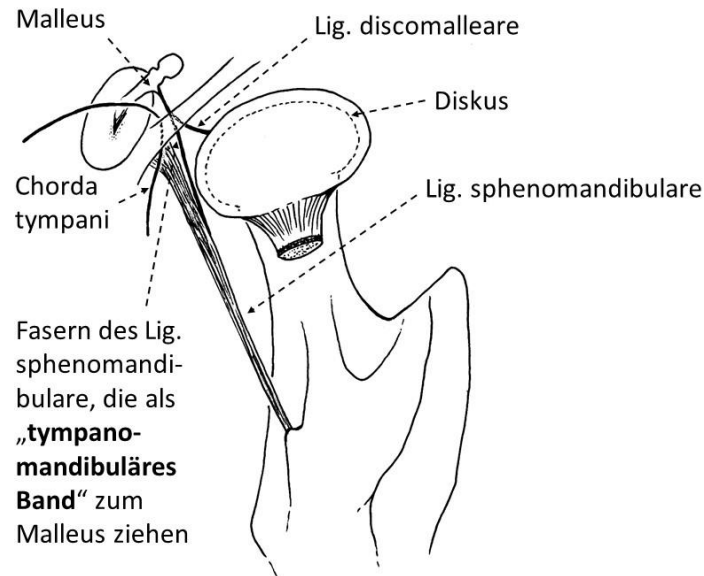


Abbildung 4: Das Lig. sphenomandibulare; umgezeichnet nach (Ash & Pinto 1991)

2.4.2 Das Lig. discomalleare

Komori et al. wiederholten Pinto's Studie und fanden zwei ligamentäre Verbindungen zwischen Ohr und Unterkiefereinheit, welche direkt nebeneinander am Hammer ansetzen (Komori et al. 1986). Das sog. Lig. mallei anterior und das Lig. discomalleare. Letztgenanntes verläuft lateral zu dem beschriebenen Lig. sphenomandibulare durch die Fissura petrotympanica. Es ist in den klassischen Anatomiebüchern oft nicht beschrieben, obwohl es in Föten und adulten Präparaten mehrfach nachgewiesen werden konnte (Rees 1954; Pinto 1962; Coleman 1970; Ash & Pinto 1991; Rodríguez-Vázquez et al. 1993; Kim et al. 2004; Sencimen et al. 2008; Ramírez et al. 2009; Sencimen et al. 2009; Alves & Deana 2010). Über den genauen Ansatz der beiden Bänder im Mittelohr herrschte in der Vergangenheit große Uneinigkeit, bis die Arbeitsgruppe von Loughner im mikroskopischen Schnitt den separaten Ansatz der beiden Bänder (Loughner et al. 1989) zeigen konnte. Steven-Sparks et al. konnten bei 15-facher Vergrößerung die als Lig. mallei ant. konvergierenden Bänder ebenfalls sehr gut voneinander differenzieren (Stevens-Sparks & Strain 2014). Diese beiden Strukturen sind, wie Abbildung 5 zeigt, entgegen Pinto's Ligament also sauber voneinander zu trennen (Rodríguez-Vázquez et al. 1998).

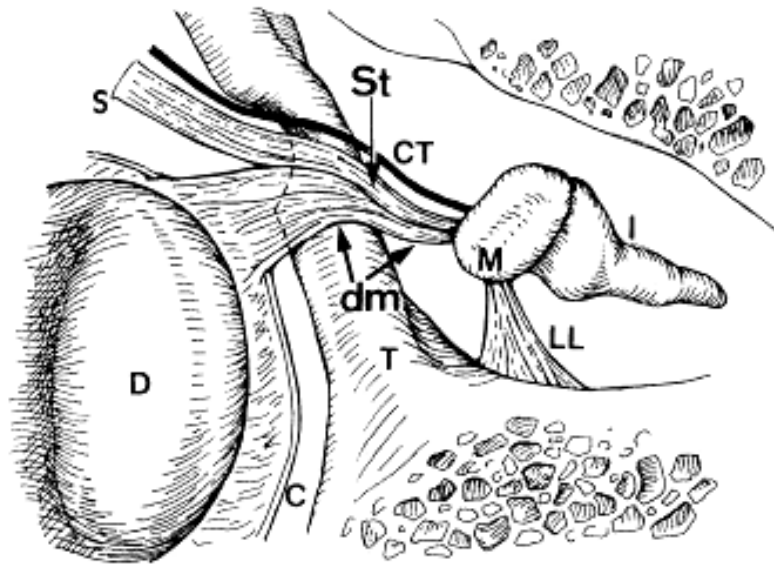


Abbildung 5: Die oto-mandibulären Ligamente: Lig. discomalleare (dm); der juxtaartikuläre (S) und tympanische Teil (St) des Lig. sphenomandibulare. Außerdem zu sehen: Incus (I); Malleus (M); Chorda tympani (CT); Discus (D); Kapsel (C) und das Lig. laterale des Hammers (LL); aus Rodriguez-Vazquez 1998: Anatomical considerations on the discomalleolar ligament. Mit freundlicher Genehmigung des Verlages John Wiley and Sons.

Der Terminus „Pinto’s ligament“ ist als eine Art „Bandaponeurose“ anzusehen und fasst aus heutiger Sicht folgende Strukturen zusammen: das Lig. mallei ant. mit dem Übergang zum Lig. sphenomandibulare und das Lig. discomalleare. Pinto liegt daher nur zum Teil richtig, wenn er postuliert, dass sein Band den gleichen embryologischen Ursprung wie Malleus und Incus habe (Pinto 1962). Ob auch ein Zug am Lig. discomalleare bzw. an der Kapsel eine Bewegung des Malleus hervorrufen kann, ist sehr umstritten und wurde oft abgelehnt (Coleman 1970; Komori et al. 1986; Smeele 1988; Loughner et al. 1989; Eckerdal 1991; Kim et al. 2004; Sencimen et al. 2008; Sencimen et al. 2009). Kim et al. entfernten das Dach der Fissura petrotympanica, um die Bewegungsübertragung des Lig. discomalleare auf den Hammer in einer „freien Position“ zu überprüfen. Auch dies blieb ohne Ergebnis, sodass eine Bewegung des Malleus über das Lig. discomalleare nicht möglich scheint (Kim et al. 2004). Dies steht vereinzelt Beobachtungen gegenüber, die eine provozierte Bewegung des Hammers bekunden (Pinto 1962; Rowicki & Zakrzewska 2006; Ramírez et al. 2009; Arai & Sato 2011). Wurde der Malleus über das Lig. discomalleare bewegt, war der Ansatz jedoch entweder direkt am Hammer oder aber am Lig. mallei anterior (Rowicki & Zakrzewska 2006). Eine seltene Bewegungsübertragung hänge da-

her ähnlich wie beim Lig. sphenomandibulare von der anatomischen Gegebenheit des Individuums ab, entscheidend sind dabei die Bandansätze und der Verschlussgrad der Fissura petrotympanica (Rodríguez-Vázquez et al. 1998). Des Weiteren konnten zwei verschiedene Lagetypen des Hammers beobachtet werden, wobei nur Hammertypen eine Übertragung durch Unterkieferbewegungen erfuhren, die weiter von der Fissura petrotympanica entfernt lagen (Arai & Sato 2011). Der Ansatz des Lig. discomalleare ist insofern unterschiedlich, da ein Ansetzen am Malleus und/oder Lig. mallei anterior (Kim et al. 2004) oder an der Wand der Fissura petrotympanica möglich ist (Coleman 1970; Rowicki & Zakrzewska 2006). Das Band kann einerseits, wie an Embryos beobachtet, vom posteromedialen Teil des Diskus und der Kapsel durch die Fissura petrotympanica, wo einige Fasern fixiert sind, zum Meckel-Knorpel ziehen, aus dem sich der Hammer entwickelt (Ogütçen-Toller 1995). An der Fissur befestigte Fasern könnten hypothetisch ebenso sekundäre Adhäsionen sein, wie es beim Lig. sphenomandibulare der Fall ist. Andererseits kann es direkt vom Diskus zum Malleus verlaufen, wie an Föten gezeigt (Kim et al. 2004). Die Ansätze scheinen jedoch nicht konstant zu bleiben und letzten Endes könnte die Hypothese von Komori et al. die anatomischen Variationen und damit die Unterschiedlichkeit der Malleus-Bewegung erklären. Dieser Hypothese zufolge wird das Lig. discomalleare nach der Kavitation des Kiefergelenks überflüssig und bildet sich stückweise zurück, bis es letztlich schwindet (Komori et al. 1986). Dies scheint nachvollziehbar, da verschiedene Autoren ein Ligament, wie Pinto es beschreibt, nicht bei all ihren Präparaten finden konnten (Loughner et al. 1989; Rowicki & Zakrzewska 2006). Einigkeit herrscht über die embryonale Existenz (Coleman 1970; Kim et al. 2004), hier liegt der Interessenfokus eher darauf, ob das Band entwicklungsgeschichtlich eine verlängerte Sehne des M. pterygoideus lateralis ist. Verfechter zeigten den M. pterygoideus lateralis bis zur zehnten Schwangerschaftswoche mit dem Meckel-Knorpel verbunden oder sahen das Band als Relikt an (Harpman & Woollard 1938; Symons 1952; Rees 1954; Ogütçen-Toller 1995; Ramírez et al. 2009, 2009). Die These gilt als umstritten (Kim et al. 2004) und konnte mehrfach widerlegt werden (Furstman 1963; Yuodelis 1966). Dem schließen sich andere Autoren an und sehen es embryologisch eher als Fasern des Diskus an, die in den Meckel-Knorpel inserieren (Toledo Filho et al. 1985; Rodríguez-Vázquez et al. 1992, 1993). Dies hat

zwar klinisch keine Relevanz, entscheidend ist aber, dass auch ein Zug des M. pterygoideus lateralis oder eine anteriore Diskusdislokation keine Hammerbewegung bewirken könnten (Ogütçen-Toller 1995).

Das Lig. discomalleare besteht strukturell hauptsächlich aus kollagenen Fasern, enthält im extratympanischen Teil zusätzlich viele elastische Fasern und erlaubt dementsprechend eine gewisse Dehnung (Cheynet et al. 2003; Sencimen et al. 2008; Sencimen et al. 2009; Arai & Sato 2011). Dadurch wird die Bewegungsverweiterung und Kraftübertragung in Richtung Hammerkopf eingeschränkt bzw. verhindert, was als präventiv gegenüber Mittelohrverletzungen gedeutet wird (Sencimen et al. 2009). Eine provozierte Hammerbewegung scheint damit unwahrscheinlich. Steven-Sparks et al. sahen 2014 aufgrund einer ausführlichen Literaturrecherche und auf eigene Beobachtungen stützend das Lig. sphenomandibulare eher als Verursacher von Hammerbewegungen als das Lig. discomalleare (Stevens-Sparks & Strain 2014).

2.4.3 Fissurae petrotympanica, tympanosquamosa und petrosquamosa

Die Fissura petrotympanica (Henle 1855), auch als Glaser-Spalte bezeichnet (Glaser 1680), besteht aus zwei Teilen. Der laterale Teil ist die Fissura tympanosquamosa, welche zwischen der Pars tympanica und dem Pars squamosa des Os temporale liegt. Der mediale Teil ist durch eine Erweiterung des Paukendachs (Pars petrosa) in die anteriore Fissura petrosquamosa und die posteriore Fissura petrotympanica geteilt (Cheynet et al. 2003). Abbildung 6 zeigt eine schematische Darstellung der Fissuren und ihre Zusammengehörigkeiten.

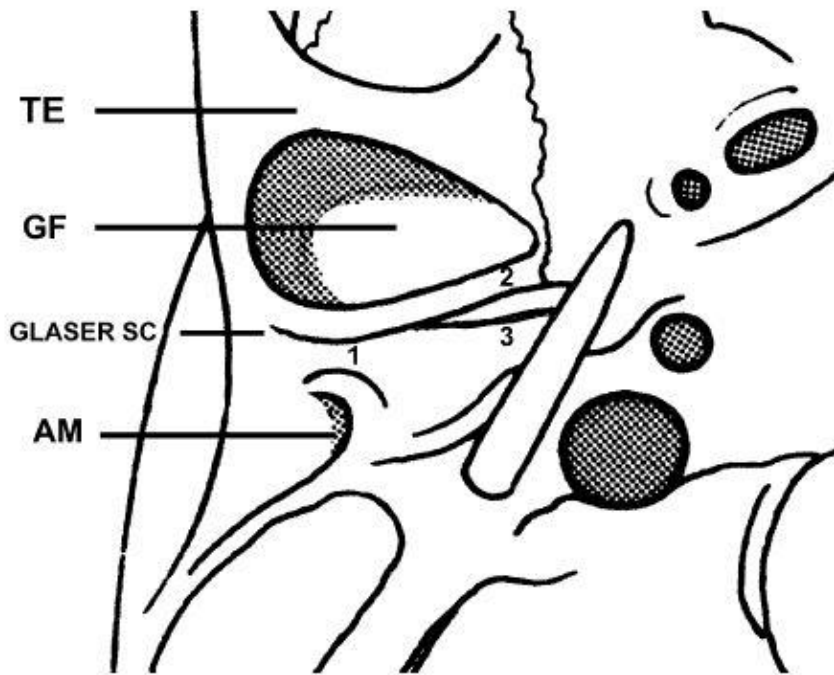


Abbildung 6: Die Glaser-Spalte: Fissura tympanosquamosa (1); Fissura petrosquamosa (2); Fissura petrotympanica (3); Tuberculum articulare (TE); Fossa articularis (GF); Porus acusticus externus (AM); aus Cheynet 2003: Discomalleolar and malleomandibular ligaments: anatomical study and clinical applications.

Mit freundlicher Genehmigung des Springer-Verlages.

Die beiden oben vorgestellten Ligamente ziehen durch die Fissura petrotympanica, ebenso wie die A. tympanica anterior und die Chorda tympani (Cheynet et al. 2003). Die Chorda tympani verläuft jedoch solitär in einem der Fissur zugeprochenem Kanal, welcher als Huguier'scher Kanal (Huguier 1834) bekannt ist, jedoch von Meckel erstmals beschrieben wurde (Meckel 1748). Synonyme für diesen Kanal sind „*iter chordae anterioris*“ oder „*anterior canaliculus of chorda tympani*“.

Auch wenn sich die Fissura petrotympanica postnatal von lateral weiter schließt, ist ein vollständiger Verschluss der Fissurae petrotympanica und petrosquamosa nicht zu erwarten (Bumann et al. 1991).

Verschiedene morphologische Typen der Fissura petrotympanica beobachteten Sato et al., als sie von der mandibulären Fossa in Richtung Mittelohr schauten. Sie fanden weite, flache und enge Passagen (Sato et al. 2008), wobei der erste Typ (weit und tunnelartig) am häufigsten vorkommt (Cakur et al. 2011) und mit Tinnitus unter CMD-Patienten in Verbindung gebracht wird (Çakur & Yaşa 2015). Anagnostopoulou et al. konkretisierten dies, indem sie postulieren, dass

im Falle einer CMD eine lange Fissura petrotympanica Hörstürze, „volle Ohren“ und Schwindel, eine kurze Fissur hingegen Tinnitus, Otalgie und Schwindel durch einen anderen Mechanismus begünstige (Anagnostopoulou et al. 2008).

Ist es ein „weiter“ Typ, so ließe sich das Lig. discomalleare leicht bewegen (Arai & Sato 2011). Gleiches gilt für das Lig. sphenomandibulare, wo kleinste Bewegungen direkt übertragen werden könnten.

Die Pfade der Ligg. mallei ant. et discomalleare sind im Huguier'schen Kanal durch einen septumartigen, knöchernen Kamm oder Grat klar voneinander getrennt (Kim et al. 2004; Ramírez et al. 2009). Dies zeigt, dass die beiden Strukturen vollkommen unabhängig voneinander verlaufen (Kim et al. 2004). Bedeutsam ist zudem der morphologische Unterschied zwischen den knöchernen Kanälen: der Kanal des Lig. discomalleare ist weit und flach in einer dreieckigen Form und der des Lig. mallei ant. hingegen ist schmal und tief in einer gradlinigen Form (Kim et al. 2004). Dies zeugt von unterschiedlicher Herkunft (Kim et al. 2004), könnte aber auch Rückschluss auf den physiologischen Zustand des jeweiligen Bandes geben, etwa einem unter Spannung stehenden Lig. sphenomandibulare, denn es gilt „form follows function“. Die Fissura petrotympanica konnte bei humanen Präparaten auch ohne eine Dekalzifizierung erstaunlicherweise sehr leicht erweitert werden. Als allerdings Spannung auf das Lig. sphenomandibulare aufgebracht wurde, bewegten sich die knöchernen Bestandteile jedoch keineswegs (Burch 1966). Diese Spannungsrichtung scheint ein stabiles Fundament zu besitzen und sich nach dem Prinzip „form follows function“ unter Last entwickelt zu haben.

Bumann et al. zeigten zudem eine Verbindung der Fissuren zur Funktion des Kiefergelenks und schließen sich Daubers einstiger Hypothese an: offene oder geschlossene Fissuren können auch über eine Diskusverlagerung entscheiden (Dauber 1987; Bumann et al. 1991). Bei allen Kiefergelenkpräparaten, die keine Diskusverlagerung zeigten, waren die Fissuren offen und alle Kiefergelenke mit geschlossenen Fissuren, wiesen bis auf eine Ausnahme Diskusverlagerungen auf (Bumann et al. 1991). Diese seien durch die schwindende Verbindung des Lig. menisco-temporale zu erklären, das den Discus articularis nicht mehr elastisch zurückführt, wenn sich die laterale Fissur schließt. Zieht das Caput superior des M. pterygoideus lateralis nun zusätzlich nach ventral, ist eine anteriore Diskusdislokation zu erwarten (Bumann et al. 1991).

Eine weitere Beobachtung betrifft die Ossifikation des Paukenteils mit Gehörgang und Mittelohr. Sie geschieht von den äußeren Rändern des Knochens in Richtung Zentrum und ist bis zum fünften Lebensjahr abgeschlossen (Moffett 1966). Moffett beschreibt, dass nicht nur bei Schädelpräparaten von Kindern unter fünf Jahren, sondern auch bei 20% aller adulten Schädelpräparate ein unvollständiger Verschluss des Knochens vorliegt. Diese anatomische Variation ist als Foramen tympanicum oder Foramen Huschke bekannt. Interessant ist dabei die Erläuterung, wenn auch nicht evident, dass diese Nicht-Vereinigung mit dem Kiefergelenk in Verbindung gebracht wird und auf eine posteriore Verlagerung des Kondylus zurückzuführen ist. Sogar in dem Maße, dass ein durch Verschleiß bedingtes Loch in der posterioren Knochenwand zu finden sei, das Störungen der auditiven Funktion bedinge (Moffett 1966). Symptome des Ohres in Verbindung mit Kiefergelenkkompressionen zu bringen, scheint aufgrund der Topografie verständlich, dabei wird jedoch der Ansatz von Costen verfolgt, der mehrfach widerlegt wurde.

2.4.4 Os temporale

Eine weitere Verbindung zwischen Innenohr und Kiefergelenk ist durch das Os temporale gegeben. Einerseits befinden sich Mittel- und Innenohr in diesem Knochen, andererseits stellt die Pars squamosa des Felsenbeins die artikulierende Fläche des sekundären Kiefergelenks dar. Zudem zieht der M. masseter zum dorsalen Jochbogen (ebenfalls Os temporale) und der M. temporalis zur Pars squamosa. Nach osteopathischen Ansichten sind dem Os temporale an den Suturen kleinste Bewegungen möglich (Upledger et al. 2016). Im Falle einer hypertonen Muskulatur und eines komprimierten Kiefergelenks könne dies zu einer nach ventro-medial gekippten Fehlposition (*Außenrotation*) des Felsenbeins führen; die Rotationsachse verlief dabei in etwa durch den äußeren Gehörgang (Upledger et al. 2016). Wenngleich dies nach schulmedizinisch-anatomischen Verständnis nur schwer nachvollziehbar ist, soll diese Theorie dennoch benannt werden.

3. Fragestellung

Wie im Grundlagenteil dargelegt, scheinen Zusammenhänge zwischen Tinnitus und CMD zu bestehen. Einen eindeutigen wissenschaftlichen Beweis für eine kausale Abhängigkeit beider Symptomkomplexe gibt es bislang nicht.

Die Beeinflussbarkeit des Tinnitus durch Kieferbewegungen wird von 33% bis 67% bei untersuchten Tinnitus-Patienten angegeben (Rubinstein et al. 1990; Peroz 2003; Bjorne 2007). Welche konkreten mandibulären Bewegungen und daran gekoppelte, auf die Kiefergelenke einwirkenden Belastungsvektoren zu einem Abklingen oder zu einem Verstärken des Tinnitus führen können, war allerdings bislang Gegenstand nur einer Studie (Wright & Bifano 1997).

In diesem Kontext sollte die vorliegende Studie prüfen, ob ein Zusammenhang zwischen aktiven und passiven Lageveränderungen des Unterkiefers und der Tinnitusintensität und -frequenz besteht.

Folgende Fragestellungen sollen im Rahmen der Untersuchung als *Hauptzielkriterien* überprüft werden:

- Führen eine oder mehrere der aufgeführten Unterkiefergrenzbewegungen, Manipulationstechniken der strukturellen Kiefergelenkdiagnostik oder die Griffkombination des Manuellen Tinnitus-Tests nach Schüнемann (MTT) zu einer unmittelbaren Veränderung des einseitigen chronischen Tinnitus?
- Welche subjektiven Änderungen der Tonintensität und –qualität des bestehenden Tinnitus werden durch die verschiedenen Manipulationen temporär erreicht?
- Welche Manipulation ist hinsichtlich der veränderten Wahrnehmung des Tinnitus am effektivsten?

Mittels deskriptiver Auswertung der erhobenen Daten werden folgende *Nebenzielkriterien* untersucht:

- Korreliert der bestehende einseitige Tinnitus mit dem Vorhandensein von arthrogenen oder myogenen craniomandibulären Dysfunktionen?
- Gibt es ipsi- oder kontralaterale Korrelationen?

4. Material und Methode

4.1 Genehmigung der klinischen Studie

Die Studie wurde nach positivem Votum der Ethikkommission (AZ.: 13/16) in der Abteilung für Orofaziale Prothetik und Funktionslehre (Direktor: Prof. Dr. Ulrich Lotzmann) des Medizinischen Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde in Marburg durchgeführt.

4.2 Auswahl der Probanden

Tinnituspatienten, die im Rahmen der Kiefergelenksprechstunde in der Abteilung für Orofaziale Prothetik und Funktionslehre des Medizinischen Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde Marburg vorstellig wurden und die Einschlusskriterien erfüllten, wurden zur Teilnahme an der Studie befragt. Insgesamt wurden 24 Patienten im Rahmen der vorliegenden Pilotstudie auf Dysfunktionen des craniomandibulären Systems und den Einfluss manueller Untersuchungstechniken auf ihren einseitigen, chronischen Tinnitus untersucht.

4.2.1 Probandenzahl

Eine Differenz von 2 Einheiten auf der zugrundeliegenden numerischen Analogskala (0 - 10) wurde in der vorliegenden Studie als klinisch relevant angesehen. Unter der Annahme, dass eine NAS-Variabilität in gleicher Höhe zu erwarten ist, wurde bei der Berechnung der erforderlichen Fallzahl ebenfalls von einer Standardabweichung von 2 NAS-Einheiten ausgegangen. Bei einer geforderten statistischen Power von 80% sowie einem Signifikanzniveau von 5% sind bei einem parametrischen Ansatz 17 Probanden erforderlich. Um auch den nicht-parametrischen Fall, der per se mit einer geringeren statistischen Power einhergeht, einzuschließen oder auch den Fall einer höheren Variabilität einzukalkulieren, wurde eine Fallzahl von 24 Probanden angestrebt.

4.2.2 Auswahlkriterien

Es wurden Probanden in die Pilotstudie aufgenommen, welche folgende Ein- und Ausschlusskriterien erfüllten:

Einschlusskriterien:

- Alter zwischen 18 und 75 Jahren
- Probandenzustimmung
- streng einseitiger Tinnitus
- chronischer Tinnitus (länger als 3 Monate bestehend)
- gemäß aktuellem HNO-Befund ist eine otologische Ursache ausgeschlossen
- geschlossene Stützzonen (Seitenzähne 4-7) sind vorhanden oder durch parodontal sowie implantatgestützten Zahnersatz suffizient ersetzt

Ausschlusskriterien

- akuter Schwindel
- symptomatische HWS-Beschwerden
- akute subjektive Kiefergelenkschmerzen (Exazerbation)
- schmerzhafte Mundschleimhauterkrankungen
- akute dentale oder parodontale Erkrankungen
- stark eingeschränkte Mundöffnung

4.2.3 Screening

Erfüllten Probanden die allgemeinen Ein- und Ausschlusskriterien, wurde im Rahmen eines HWS-Kurzchecks (Ahlers & Jakstat 2007) (s. Anhang 15.1) im Speziellen eine bestehende HWS-Symptomatik (Schmerzen oder Bewegungseinschränkungen) bewertet. Auffälligkeiten führten zur Überweisung an einen Facharzt für Orthopädie und Ausschluss aus der Studie. Mittels funktionsdiagnostischem Kurzcheck wurden funktionelle Einschränkungen im cranio-mandibulären Bereich voruntersucht (s. Anhang 15.1).

4.3 Tinnitus-Anamnese

Nach Klärung der generellen Studieneignung, Aufklärung der Probanden und schriftlicher Einwilligung erhielt der Proband vor Beginn der klinischen Untersuchungen einen Bogen zur Tinnitus-Anamnese (s. Anhang 15.2), welcher direkt ausgefüllt wurde.

Die eigens für die Pilotstudie erstellte Tinnitus-Anamnese (s. Anhang 15.2.) gibt Auskunft über die Symptomatik und enthält dazu zielführende Fragen die Tinnitus-situation betreffend (Wright & Bifano 1997). Die Erfassung diente der Untersuchung, inwieweit es Korrelationen gewisser Tinnitus-Merkmale und einer möglichen Beeinflussung des Tons geben könnte.

4.4 Probandenbogen

Der ebenfalls eigens für die Pilotstudie entwickelte Probandenbogen (siehe Anhang 15.3.) wurde vom Probanden während der Untersuchungen kommentarlos, still und unbeeinflusst ausgefüllt und dient der Dokumentation der erreichten Effekte. Dies geschah ohne Beeinflussung durch den Untersucher, da es sich um individuelle und subjektiv wahrnehmbare Veränderungen des Tinnitus handelte. Die Untersuchung erfolgte in einer ungestörten, ruhigen und schallgedämmten Umgebung. Im Behandlungszimmer wurden alle elektrischen Geräte abgeschaltet, sodass eine subjektive Stille herrschte. Es hielten sich lediglich Zahnarzt und Proband in diesem Raum auf.

Auf dem Probandenbogen wurde bei den aktiven, isometrisch-aktiven und passiven Unterkieferbewegungen jeweils vor (T0), während (T1) und nach einer Manipulation (T2) die Intensität des Tinnitus auf einer numerischen Analogskala festgehalten. Die isometrisch-aktiven und passiven Grifftechniken sind Untersuchungstechniken, die in der Diagnostik von Funktionsstörungen und Tinnitus routinemäßig zum Einsatz kommen. Die beiden letzten Manipulationstechniken wurden als studienbedingte Maßnahmen zusätzlich durchgeführt. Sie werden im Folgenden als MTT (Manueller Tinnitus-Test nach Schünemann) zusammengefasst.

Numerische Analogskala (NAS)

Es wurde eine numerische Analogskala verwendet, um die subjektiv empfundene Lautstärke des Tons jeweils vor (T0), während (T1) und nach den Bewegungen/Manipulationen (T2) zu erfassen. Die NAS ist eine Verhältnisschätzmethode, welche eine subjektive Wahrnehmung dessen dokumentiert, was der Patient fühlt bzw. hört. Die Skala besteht aus den beiden Extremwerten „0“ und „10“, wobei der Proband jede Zahl von „0“ bis „10“ angeben oder sein Kreuz zwischen zwei Zahlen setzen kann, um die Intensität möglichst genau wieder zu

geben. Der obere Extremwert „10“ soll den lautesten Ton darstellen, den sich der Patient vorstellen kann. Der Wert „0“ bedeutet subjektiv komplette Stille (Tonfreiheit).

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

0 = kein Ton

10 = max. vorstellbarer Ton

Der Proband kreuzte an, wie stark der Ton zu den jeweiligen Zeitpunkten (T0, T1 und T2) wahrgenommen wurde.

4.5 Klinische Funktionsanalyse

Alle Probanden wurden per klinisch-manueller funktionsdiagnostischer Untersuchung auf eine Dysfunktion des stomatognathen und craniomandibulären Systems hin untersucht.

Der Untersucher führte nach der Testreihe eine ausführliche Anamnese durch. Es kam ein abteilungsspezifischer Untersuchungsbogen (Funktionsdiagnostischer Befundbogen) (s. Anhang 15. 4) zum Einsatz, der auf den RDC/TMD – Achse I (Dworkin & LeResche 1992) basiert. Es handelt sich dabei um eine erweiterte Variante des klinischen Funktionsstatus der DGFD in der DGZMK.

4.5.1 Arthrogene Beschwerden

In der deskriptiven Statistik wurden arthrogene Beschwerden als Untersuchungsparameter ausgewertet, um Korrelationen zwischen Kiefergelenkbeschwerden und Tinnitus zu untersuchen.

- *Diskopathien*: als Gelenkgeräusche auskultierbar (Knacken / Reiben)
 - *Knacken* mit Verdacht auf:
 - (partielle/totale) Diskusverlagerung mit (partieller/totaler) Reposition
 - Diskushypermobilität
 - Diskusverlagerung mit Adhäsionen
 - *Reiben (Krepitation)* mit Verdacht auf:
 - Diskusverlagerung ohne Reposition
 - Diskusperforation
 - Diskusresorption

- *Arthralgien*: als provozierte Druckdolenzen im beschriebenen Bereich der Kiefergelenke palpierbar (Palpationsdruck 450g*)
 - *Schmerz lateral* mit Verdacht auf:
 - Kapsulitis / Synovialitis in lateralen Bereich
 - *Schmerz dorsal* mit Verdacht auf:
 - statische Gelenkkompression
 - Kapsulitis / Synovialitis im dorsalen Bereich
- *eingeschränkte Mundöffnung* (SKD weniger als 30mm)

4.5.2 Myogene Beschwerden

Ebenso wurden alle Probanden auf myogene Beschwerden untersucht, um mögliche Zusammenhänge zwischen Tinnitus und einer CMD myogener Leitkomponente herauszuarbeiten.

Der Palpationsdruck betrug genähert 900g* für extraorale Muskeln und 450g* für intraorale Muskeln. Folgende Muskeln und Muskelgruppen wurden untersucht:

- M. masseter (pars profunda / pars superficialis)
- Regio retromandibularis:
 - M. digastricus venter posterior, M. stylohyoideus
- M. temporalis (pars anterior / pars medialis / pars posterior)
- Suboccipital- / Nackenmuskulatur
 - M. trapezius, Mm. scalenus anterior / medius
- M. sternocleidomastoideus
- Regio submandibularis
 - M. pterygoideus medialis, M. mylohyoideus
- M. pterygoideus lateralis (unidigitale Palpation)

Klinische Entsprechungen / symptomatische Beschwerdebilder einer Myopathie dieser Muskeln können sein:

- Zungenindentitionen und Wangenimpressionen
 - Schmerzen in Funktion / Druckdolenzen im Bereich der muskulären Strukturen
-

* eine Untersucherkalibrierung erfolgte mittels Federwaage direkt vor den Untersuchungseinheiten

4.5.3 Okklusale Parafunktionen

Zusätzlich zu den arthrogenen und myogenen Beschwerden wurden die Probanden auf Folgen okklusaler Parafunktionen untersucht:

- Knirschtendenz / Presstendenz (nach Probandeneinschätzung)
- deutliche Attritionen mit Bewertung der Facetten auf Kongruenz in exzentrischer Unterkieferposition
- Schmelzrisse, keilförmige Defekte und andere Abfraktionen
- Rezessionen
- Zahnlockerungen und –wanderungen
- Morsicatio buccarum und Reizfibrome

4.6 Unterkieferbewegungen und Manipulationstechniken der Mandibula

Übersicht über Ablauf und Reihenfolge der studienbedingten Unterkieferbewegungen / Grifftechniken:

- a) aktive Bewegungen des Unterkiefers (Grenzbewegungen)**
(je 30 Sek.)
 - (1) Maximales Zusammenpressen der Zahnreihen aufeinander
 - (2) Maximale Mundöffnung
 - (3) Maximale Vorschubbewegung (Protrusion) der Mandibula unter Zahnkontakt
 - (4) Maximale Seitwärtsbewegungen (Laterotrusion / Mediotrusion) unter Zahnkontakt
- b) isometrisch-aktive Bewegungen des Unterkiefers** (je 5 Sek.)
 - (1) Mundöffnung unter Gegenkraft (Isometrie Abduktoren)
 - (2) Vorschubbewegung unter Gegenkraft (Isometrie Protraktoren)
 - (3) Lateralbewegung unter Gegenkraft (Isometrie der Mm. pterygoidei lat. beidseitig)
- c) passive Bewegungen des Unterkiefers / Grifftechniken**
(je 5 Sek.)
 - (1) Kompression Kondylus nach ventro-kranial (Dawson-Griff)
 - (2) Dynamische Kompression Kondylus nach ventro-kranial (unter Mundöffnung)
 - (3) Kompression Kondylus nach dorsal
 - (4) Translation Kondylus nach medial / lateral
- d) Manueller Tinnitus-Test nach Schünemann** (je 30 Sek.)
 - (1) Rotierende Traktion Mandibula nach kaudal („MTT“ Teil 1)
 - (2) Traktion Mandibula nach ventro-kaudal mit ipsilateraler aurikulärer Weichteilmanipulation nach dorso-kranial („MTT“ Teil 2)

Alle Untersuchungen erfolgten im gleichen, ruhigen Behandlungsraum außerhalb der regulären Patientenbehandlungszeiten.

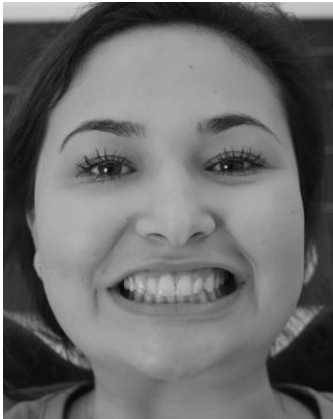


Abbildung 7: Maximales Zusammenpressen

Aktive Unterkieferbewegung 1:

Maximales Zusammenpressen der Zahnreihen aufeinander (in max. Interkuspitationsposition)

Der Proband wird gebeten den Mund zu schließen und die Zähne in der gewohnheitsmäßig eingenommenen Position (habituelle Interkuspitation) maximal kontaktieren zu lassen. Dann soll er mit submaximaler Muskelkraft 30 Sekunden pressen.



Abbildung 8: Maximale Mundöffnung

Aktive Unterkieferbewegung 2:

Maximale Mundöffnung

Der Proband wird gebeten den Mund maximal zu öffnen. Üblicherweise wird hierbei eine Schneidekantendistanz von ca. 45 mm erreicht. Er soll diese Position für 30 Sekunden halten.

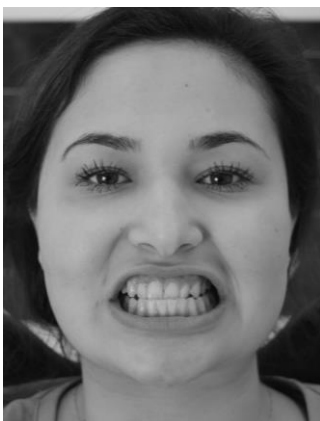


Abbildung 9: Maximale Protrusion

Aktive Unterkieferbewegung 3:

Maximale Vorschubbewegung (Protrusion) der Mandibula unter Zahnkontakt

Der Proband wird gebeten den Mund zu schließen und die Zähne kontaktieren zu lassen. Dann soll er den Unterkiefer unter Zahnkontakt maximal vorschieben. Üblicherweise wird hierbei eine Vorschubbewegung von 8–10 mm erreicht. Diese Position soll 30 Sekunden gehalten werden.

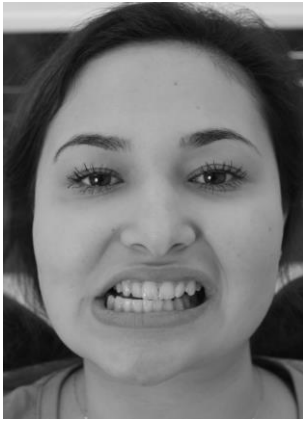


Abbildung 10: Maximale Seitwärtsbewegung

Aktive Unterkieferbewegung 4:

Maximale Seitwärtsbewegung (Laterotrusion/Mediotrusion) unter Zahnkontakt

Der Proband wird gebeten den Mund zu schließen und die Zähne aufeinander zu legen. Dann soll er den Unterkiefer maximal zur rechten, danach zur linken Seite verschieben. Beide Positionen soll er für 30 Sekunden halten. Üblicherweise wird hierbei eine Bewegung von 8 – 10 mm (Mittellinienvershub) ausgeführt. Die Begriffe „rechts“ und „links“ beziehen sich auf die Richtung des Unterkiefers aus Sicht des Probanden.

Hiernach folgen die **isometrisch-aktiven** Manipulationen (1-3), die **passiven** Grifftechniken (Grifftechniken 1-4) und die Grifftechniken zum **MTT** (1 und 2) in der beschriebenen Abfolge.

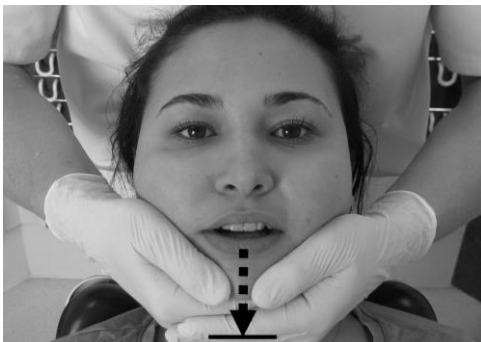


Abbildung 11: Mundöffnung unter Gegenkraft

Isometrie 1: Mundöffnung unter Gegenkraft (Isometrie Abduktoren):

Der Proband öffnet den Mund während der Untersucher ihn durch eine Gegenkraft blockiert und daran hindert. Die Provokation eines räumlichen Versatzes des Unterkiefers wurde dabei vermieden. Diese Position wird fünf Sekunden gehalten.



Abbildung 12: Vorschubbewegung unter Gegenkraft

Isometrie 2: Vorschubbewegung unter Gegenkraft (Isometrie Protraktoren):

Dabei versucht der Proband den Unterkiefer vorzuschieben, während der Untersucher ihn durch eine Gegenkraft daran hindert. Diese Position wird fünf Sekunden gehalten.

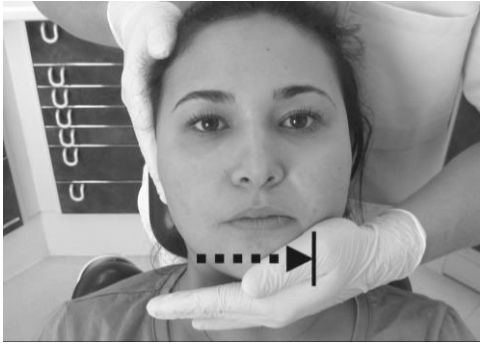


Abbildung 13: Lateralbewegung unter Gegenkraft

Isometrie 3: Lateralbewegung unter Gegenkraft (Isometrie der Mm. pterygoidei laterales beidseitig):

Der Proband initiiert eine Seitwärtsbewegung des Unterkiefers unter Gegenkraft des Untersuchers zunächst nach rechts, danach nach links. Die Begriffe „rechts“ und „links“ geben die Richtung an, in welche der Patient (aus seiner Sicht) den Unterkiefer be-

wegen will. Diese Positionen werden jeweils fünf Sekunden gehalten. Der Untersucher fixiert hierbei den Kopf, um eine Auslenkung der HWS zu vermeiden.



Abbildung 14: Kompression nach ventro-kranial (Dawson-Griff)

Grifftechnik 1: Kompression nach ventro-kranial (Dawson-Griff):

Es wird eine bilaterale ventro-kraniale Kompression der Kondylen provoziert, indem die Mandibula geschwenkt wird. Die Fingerkuppen greifen submandibulär am Kieferwinkel an und lassen bei kaudal gerichteter Kraft des Daumens auf das Kinn die Mandibula nach ventro-kranial

rotieren. Das Rotationszentrum befindet sich zwischen Daumen und Zeigefinger, etwa auf Höhe des Foramen mentale. Diese Position wird fünf Sekunden gehalten.

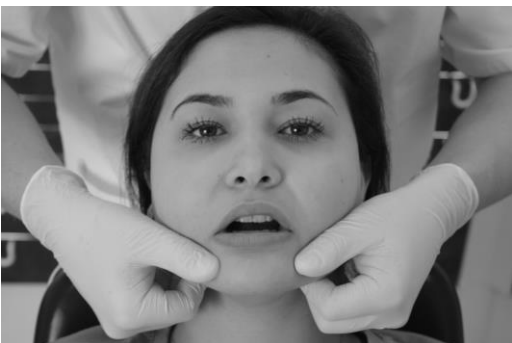


Abbildung 15: Dynamische Kompression nach ventro-kranial (unter Mundöffnung)

Grifftechnik 2: Dynamische Kompression nach ventro-kranial (unter Mundöffnung):

Der Proband öffnet den Mund (vgl. aktive Bewegung 2) unter bilateraler Kompression der Kondylen nach ventro-kranial (vgl. Grifftechnik 4). Dazu wurde die gesamte Mandibula wie bei Grifftechnik 4 (Dawson-Griff) passiv manipuliert. Diese Position wird fünf Sekunden gehalten.

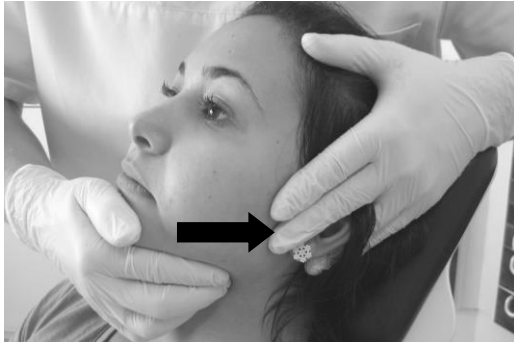


Abbildung 16: Kompression nach dorsal

Grifftechnik 3: Kompression nach dorsal:

Es wird eine bilaterale Kompression der Kondylen nach dorsal provoziert. Dazu wird das Kinn nach dorsokranial gedrückt. Der Hinterkopf ist dabei gegen die individuell eingestellte Kopfstütze des Behandlungstuhles fixiert. Diese Position wird fünf Sekunden gehalten.



Abbildung 17: Translation nach medial und lateral

Grifftechnik 4: Translation nach medial/lateral:

Es erfolgt eine passive Translation der Kondylen nach medial und lateral. Dies wird durch Druck auf den Kieferwinkel erreicht. Der Schädel wird dabei von kontralateral stabilisiert. Die Begriffe „medial“ und „lateral“ beziehen sich auf die tinnitusgeschädigte Seite. Diese Position wird fünf Sekunden gehalten.

Der „Manuelle Tinnitus-Test nach Schünemann“ (MTT)

Die Grifftechnik und die Abfolge der im Folgenden beschriebenen Manipulationen zum „Manuellen Tinnitus-Test“ wurden von Dr. med. dent. Thomas Schünemann im Rahmen seiner CMD-Sprechstunde für Tinnitus-Patienten seit 2012 entwickelt.



Abbildung 18: MTT Teil 1

**MTT 1: Erster Teil des
MTT: Mobilisation und
rotierende Traktion der
Mandibula**

Initial erfolgt eine manuelle rotierende Traktion der Mandibula. Das Ziel hierbei ist die Ansprache der Spannungs- und Dehnrezeptoren in der Kaumuskulatur.

Über Detonisierung und Dehnung sollen physiologische Muster im Stammhirn reaktiviert werden.

Die Traktion der Mandibula wird intra- und extraoral durchgeführt. Der Behandler steht neben dem Kopf des fast aufrecht auf dem Zahnarztstuhl sitzenden Patienten. Der Daumenballen der Arbeitshand wird mit einer Watterolle im Einmalhandschuh vor direktem Kontakt mit den Oberkieferschneidezähnen geschützt. Der Kontakt zur Watterolle an den Schneidezähnen dient im Folgenden als Hypomochlion. Die Fingerbeere liegt stabil auf der Kaufläche des letzten Unterkieferzahnes. Die übrigen Finger umfassen stabil den Korpus des Unterkiefers und das Kinn. Nun wird die Mandibula zunächst in anteriorer und posteriorer Richtung sanft mobilisiert. Es erfolgt anschließend die kräftige Rotation des Unterkiefers (entgegen der Rotation bei Mundöffnung), welche zunächst mit einer Bewegung des Korpus und des Kondylus nach kaudal und dorsal eingeleitet wird. Hierzu bedarf es einer Kraft von maximal 150 bis 200 N. Diese Kraft wird über einen Zeitraum von etwa 30 Sekunden gehalten. Dabei stützen der Klein- und Ringfinger das Kinn ab und ziehen es nach kranial (um einen imaginären Rotationspunkt im Kieferwinkel). Der Kondylus wird so langsam nach kaudal mobilisiert. Die Elevatoren M. masseter und M. temporalis wie auch der Protraktor M. pterygoideus lateralis werden hierbei gedehnt.



Abbildung 19: MTT Teil 2

MTT 2: Zweiter Teil des MTT: Die bimanuelle Griff-technik

Im zweiten Schritt wird der bimanuelle Test durchgeführt.

Der Behandler steht neben dem sitzenden Patienten.

Die ipsilaterale Hand des Behandlers greift nun intraoral

mit dem Daumen auf die Zahnreihe des Unterkiefers (s. Schritt 1), diesmal jedoch auf die Schneidezähne oder auf die Prämolaren und übt einen leichten Zug nach anterior und eine leichte Traktion nach kaudal aus, Zeige- und ggf. Mittelfinger umgreifen dabei das Kinn. Die Finger der kontralateralen Hand umgreifen die Ohrmuschel an der Helix, wobei diese leicht nach dorsokranial gezogen wird und nach Aussage Dr. Schünemanns als Medium der Kraftübertragung für eine Manipulation des Os temporale dient. Die entgegengesetzte Zugkraft auf Unterkiefer und Ohr beträgt max. 50 N. Es ist darauf zu achten, dass der reziproke Zug zunächst auf einer gedachten Geraden verläuft. Anschließend kann die Zugrichtung auf die Ohrmuschel variiert werden (nach lateral oder kaudal). Neben der gradlinigen Zugvariante ist auch eine Rotation der Ohrmuschel in dorsokaudaler Richtung möglich. Daumen, Zeige- und Mittelfinger fassen und drehen dabei das Ohr wodurch der Lobulus (Ohrläppchen) nach anterior bewegt wird. Diese Bewegung erfolgt mit ca. 50-100 N.

4.7 Hintergrund des MTT

Für das Verständnis des Lesers soll an dieser Stelle die Entstehungsgeschichte des Manuellen Tinnitus-Tests nach Schünemann kurz erläutert werden.

Dr.med.dent. Thomas Schünemann (Marburg) behandelte als niedergelassener Zahnarzt bislang über 2000 Patienten mit funktionellen Störungen des cranio-mandibulären- bzw. craniocervicalen Systems, davon ca. 1000 Patienten mit Ohrsymptomen. Bei vielen dieser CMD-Patienten fiel nach Aussage von Dr. Schünemann ein koexistenter Tinnitus verschiedener Ausprägung auf.

Durch CMD-spezifische zahnärztliche Untersuchungstechniken und Manipulationen des Kiefergelenkes konnten Ohrtöne nach Aussage Dr. Schünemanns in vielen Fällen verändert und sogar verbessert werden. Auf Basis dieser praktischen Erfahrung entwickelte Dr. Schünemann eine Abfolge von gerichteten Grifftechniken (MTT), mit denen gezielt Ohrsymptome spontan und reproduzierbar beeinflusst werden können. Zunächst dienen diese manuellen Techniken der Diagnostik. Im Sinne einer Abgrenzung von (mit zahnärztlicher Kompetenz) veränderlichen Ohrgeräuschen zu nicht veränderbaren Ohrsymptomen ist die Detektion möglicherweise durch zahnärztliche Maßnahmen therapeutisch beeinflussbarer Tinnitusituationen möglich. Langfristige und anhaltende therapeutische Effekte wären so voraussagbar. In Fällen mittels MTT temporär erreichter direkter Effekte wird eine Aufbissschientherapie in Kombination mit manueller Therapie eingeleitet.

4.8 Untersuchungs- und Behandlungsablauf (Studienablauf)

Das folgende Fließdiagramm stellt das Procedere der Patientenuntersuchung zusammenfassend dar.



4.9 Statistische Auswertung

Die mittels NAS erfassten Intensitäten des Tinnitus vor (T0), während (T1) und nach (T2) jeder Grifftechnik sowie Unterkieferbewegung und die untersuchten CMD-Parameter werden als quantitative Größen beschreibend anhand von Mittelwert und Standardabweichung, Minimum und Maximum sowie den Quartilen inkl. Median (wenn keine Normverteilung vorlag) dargestellt und mittels Kolmogorov-Smirnov-Test auf Normalverteilung geprüft. Zudem wurden absolute und prozentuale Veränderungen im Behandlungsverlauf zu diesen Größen berechnet, in gleicher Weise beschreibend dargestellt und auf Normalverteilung getestet. Bei signifikanter Abweichung von einer Normalverteilung wurden nicht-parametrische Verfahren zur weiteren Analyse eingesetzt, anderenfalls konnten parametrische Verfahren herangezogen werden.

Um Abhängigkeiten zwischen der im Behandlungsverlauf erzielten absoluten und prozentualen Veränderung in den einzelnen mittels NAS erfassten Tinnitus-Intensitäten sowie auch der CMD-Parameter zu untersuchen, wurden Rang-Korrelationsanalysen nach Spearman durchgeführt. Um den Einfluss dichotom skalierten Größen wie z.B. Geschlecht oder Tonqualität auf die jeweilige Veränderung zu testen, wurde im nicht-parametrischen Fall der U-Test, sonst der t-Test benutzt. Für den Einfluss von ordinal oder nominal skalierten Größen mit mehr als zwei Ausprägungen wurden der Kruskal-Wallis im nicht-parametrischen Fall und eine Varianzanalyse im parametrischen Fall verwendet.

Es sollte insbesondere betrachtet werden, inwieweit sich eine kurzfristige Veränderung der Tinnitus-Intensität während der Provokation abzeichnet, so dass primär der Vergleich zwischen den Messungen bzw. Angaben vor (T0) und während (T1) der jeweiligen Provokation untersucht wurde.

Sämtliche Tests wurden zweiseitig durchgeführt und es wurde ein Signifikanzniveau von 5% zugrunde gelegt. Eine Alpha-Adjustierung für multiples Testen erfolgte nicht, da nicht mehrere Hypothesen auf den gleichen Datensatz geprüft wurden, sondern im Rahmen der Pilotstudie eine Nullhypothese geprüft wurde. Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit haben entsprechend einen rein deskriptiven, hypothesengenerierenden und explorativen Charakter. Die statistischen Berechnungen erfolgten mit IBM SPSS Statistics 24 (SPSS Inc. an IBM Company, Chicago, IL).

5. Ergebnisse

5.1 Beschreibung des Probandenkollektivs

Die 24 untersuchten Probanden waren zwischen 20 und 74 Jahre alt. Eine homogene Altersverteilung war nicht gegeben, da im Probandenkollektiv ein geringerer Anteil älterer Probanden zu finden war. Der Altersmedian der 24 Studienteilnehmer betrug 48,5 Jahre, der Altersdurchschnitt lag bei 45 Jahren. Abbildung 20 zeigt die Altersverteilung grafisch dargestellt.

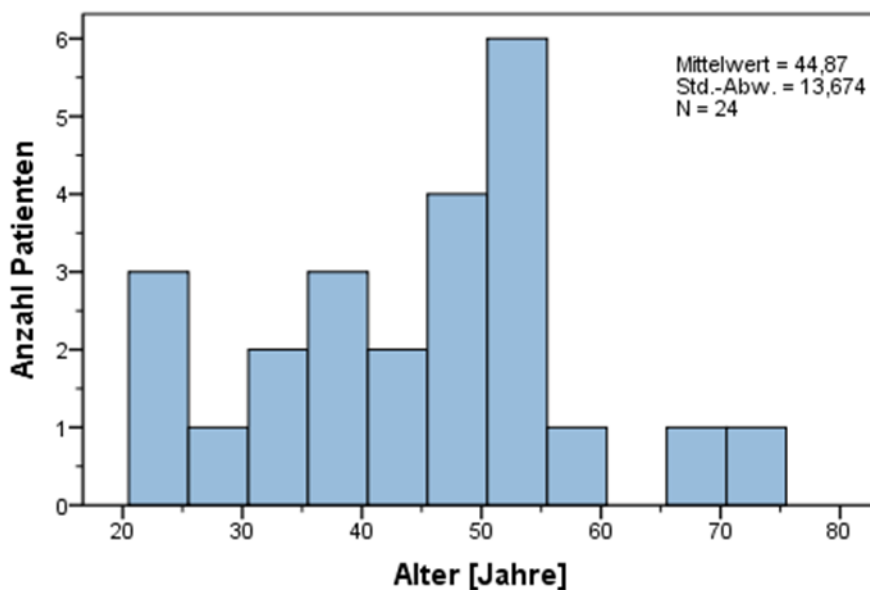


Abbildung 20: Altersverteilung im Probandenkollektiv

Bei der der Geschlechterverteilung war ein leicht erhöhter Anteil weiblicher Probanden festzustellen. 42% der Probanden (n=10) waren männlich, 58% waren weiblich (n=14).

5.2 Der Einfluss von Unterkieferbewegungen auf Tinnitus

Nachfolgend wird dargestellt, wie stark Tinnitus durch einzelne aktive, isometrisch-aktive und passive Unterkieferbewegungen durchschnittlich verändert werden konnten. Die Ergebnisse dieser einzelnen Unterkieferbewegungen wurden dem MTT gegenüber gestellt und statistisch korreliert.

Abbildung 21 gibt einen Überblick über die Effekte aller Kieferbewegungen und Grifftechniken auf die Intensität / Lautstärke des Tinnitus.

Ergebnisse

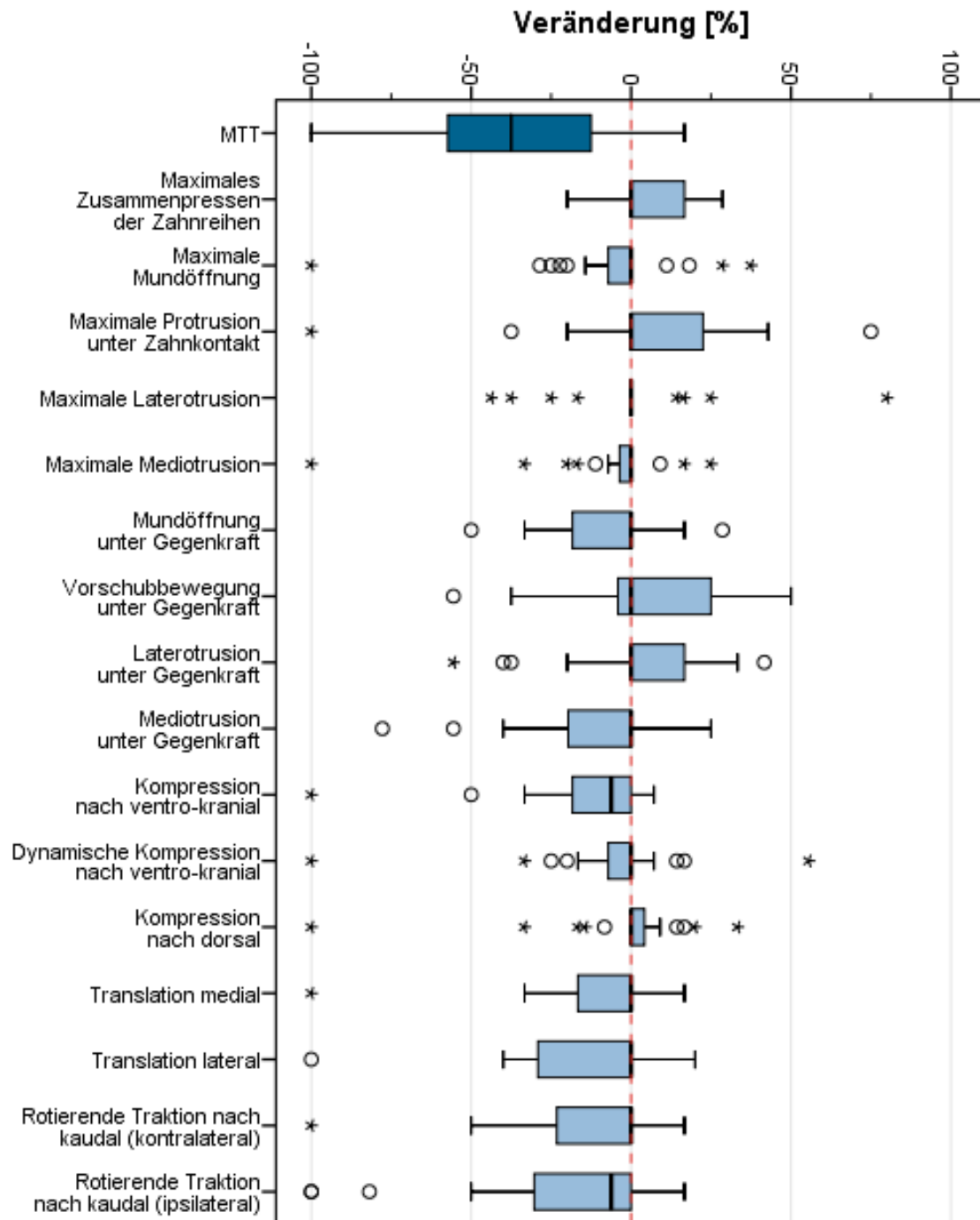


Abbildung 21: Boxplotdiagramm zur Übersicht aller Manipulationen und ihrer Effekte auf die Tinnitusintensitäten in Prozent (<0 Lautstärkenabnahme, >0 Lautstärkenzunahme)

5.2.1 Aktive Bewegungen des Unterkiefers

Bei den aktiven Unterkieferbewegungen zeigten sich sowohl unmittelbare Verbesserungen (als Lautstärkenreduktion mit „-“ gekennzeichnet) als auch Verschlechterungen (als Lautstärkenzunahme mit „+“ gekennzeichnet). Tabelle 1 gibt einen Überblick.

Aktive Bewegungen des Unterkiefers	Mittelwert Lautstärkenveränderung (auf NAS)	Mittelwert Veränderung (in %)
Maximales Zusammenpressen der Zahnreihen aufeinander	+0,333	+6,870
Maximale Mundöffnung	-0,188	-4,780
Maximale Protrusion unter Zahnkontakt	+0,188	+4,453
Maximale Laterotrusion	-0,063	+0,543
Maximale Mediotrusion	-0,271	-5,729

Tabelle 1: Einfluss aktiver Kieferbewegungen auf Tinnitus

Das *maximale Zusammenpressen der Zahnreihen aufeinander* bewirkte in diesem Cluster die effektivste Verstärkung des Tinnitus mit einem Mittelwert von $+6,9 \pm 12,7\%$. Bei der *maximalen Mundöffnung* der Probanden wurde eine durchschnittliche Verbesserung (Lautstärkenreduktion) um $-4,8\%$ beobachtet. Führt die Probanden eine *maximale Vorschubbewegung der Mandibula unter Zahnkontakt* aus, hatte dies eine leichte Verstärkung des Tinnitus um durchschnittlich $+4,5\%$ zur Folge. Bei der *maximalen Laterotrusion* zeigten sich fast keine Lautstärkenveränderungen ($+0,5\%$), hingegen sorgte die *maximale Mediotrusion* für eine mittlere Lautstärkenverbesserung von $-5,7\%$.

5.2.2 Isometrisch-aktive Bewegungen des Unterkiefers (Isometrie 1-4)

Eine Übersicht über die Effekte der isometrisch-aktiven Beeinflussungen zeigt Tabelle 2.

Isometrisch-aktive Bewegungen des Unterkiefers	Mittelwert Lautstärken- veränderung (auf NAS)	Mittelwert Ver- änderung (in %)
Mundöffnung unter Gegenkraft	-0,354	-7,189
Vorschubbewegung unter Gegenkraft	+0,250	+4,175
Laterotrusion unter Gegenkraft	+0,229	+16,502
Mediotrusion unter Gegenkraft	-0,417	-9,085

Tabelle 2: Einfluss isometrisch-aktiver Kieferbewegungen auf Tinnitus

Während der *Mundöffnung unter Gegenkraft* wurde eine Verbesserung um durchschnittlich -7,2% verzeichnet. Bei der *Vorschubbewegung unter Gegenkraft* ergab sich eine mittlere Verstärkung um +4,2%. Die *Laterotrusion unter Gegenkraft* sorgte für eine kurzzeitige Zunahme der Intensität um +16,5%. Demgegenüber verbesserte die *Mediotrusion unter Gegenkraft* Tinnitus um -9,1%.

5.2.3 Passive Bewegungen des Unterkiefers (Grifftechniken 1-4)

Während die Unterkiefer der Probanden passiv bewegt wurden, gab es in allen gewählten Richtungen Verbesserungen in der Tinnitusintensität (Tabelle 3).

Passive Bewegungen des Unterkiefers	Mittelwert Lautstärken- verbesserung (auf NAS)	Mittelwert Veränderung (in %)
Kompression nach ventro-kranial (Dawson-Griff)	-0,667	-14,117
Dynamische Kompression nach ventro- kranial (unter Mundöffnung)	-0,125	-4,181
Kompression nach dorsal	-0,083	-2,955
Translation medial	-0,396	-10,633
Translation lateral	-0,542	-11,548

Tabelle 3: Einfluss passiver Kieferbewegungen auf Tinnitus

Der *Dawson-Griff* führte unter den passiven Kieferbewegungen zu der stärksten unmittelbaren Tinnitusveränderung. Es wurde eine durchschnittliche Verbesserung um -14,1% erzielt. Die *dynamische Kompression nach ventro-kranial* sowie die *Kompression nach dorsal* bewirkten sehr schwache Verbesserungen (-4,2% und -3%). Bei der *Translation nach medial* war ein deutlicher Einfluss von -10,6% erkennbar. Die *Translation nach lateral* war ähnlich wie nach medial in der Lage, Tinnitus-Töne und Geräusche sehr stark zu beeinflussen, im Durchschnitt um -11,6%.

Die beidseitig durchgeführte *rotierende Traktion nach kaudal* war in der Lage, die Ohrtöne der Probanden kurzzeitig stark zu verbessern. Auf der betroffenen Seite ist diese passive Kieferbewegung Teil des MTT, dennoch wurde sie statistisch auch einzeln ausgewertet. Auf der Seite des Tinnitus konnte die Traktion den Tinnitus im Durchschnitt um etwa -20% reduzieren, wurde die Traktion auf

der kontralateralen Seite durchgeführt, waren es durchschnittlich -11,5%, wie Tabelle 4 zeigt.

Rotierende Traktion nach kaudal	Mittelwert Lautstärken- verbesserung (auf NAS)	Mittelwert Verände- rung (in %)
Kontralateral	-0,458	-11,483
Ipsilateral	-0,896	-20,776

Tabelle 4: Einfluss rotierender Traktion auf Tinnitus

5.2.4 Manueller Tinnitus-Test (MTT) nach Schünemann

Der Manuelle Tinnitus-Test nach Schünemann zeigte unter allen getesteten Bewegungen und Manipulationen die stärkste Reduktion (s. Tab. 5) sowohl absolut ($-1,7 \pm 1,6$) als auch prozentual ($-39,4 \pm 35,7\%$) in der kurzzeitigen Beeinflussung von Tinnitus.

Tinnitusmodulation durch MTT	Mittelwert Veränderung (auf NAS)	Mittelwert Veränderung (in %)
MTT	-1,708	-39,377

Tabelle 5: Tinnitusmodulation durch MTT

5.2.4.1 Korrelationen zwischen MTT-Ergebnis und anderen Manipulationen

Der MTT konnte den effektivsten Einfluss aller Griffmanipulationen auf den Tinnitus erreichen. Er wird als „Vergleichseffektor“ festgelegt. Im Folgenden werden Korrelationen der aktiven, isometrisch-aktiven und passiven Bewegungen zum MTT dargestellt und statistisch korreliert. Dies soll zeigen, welche Bewegungen einen gleichen, nur schwächeren Effekt auf den Tinnitus haben und welche zu einem entgegengesetzten Einfluss auf den Tinnitus führten.

Bei den **aktiven Bewegungen** bestand ein schwacher gegenläufiger Zusammenhang zwischen der prozentualen Veränderung beim MTT und maximalen Zusammenpressen der Zahnreihen (Spearman-Korrelation, $R=-0,12$; $p=0,578$), welcher in den Abbildungen 22 und 23 grafisch dargestellt ist.

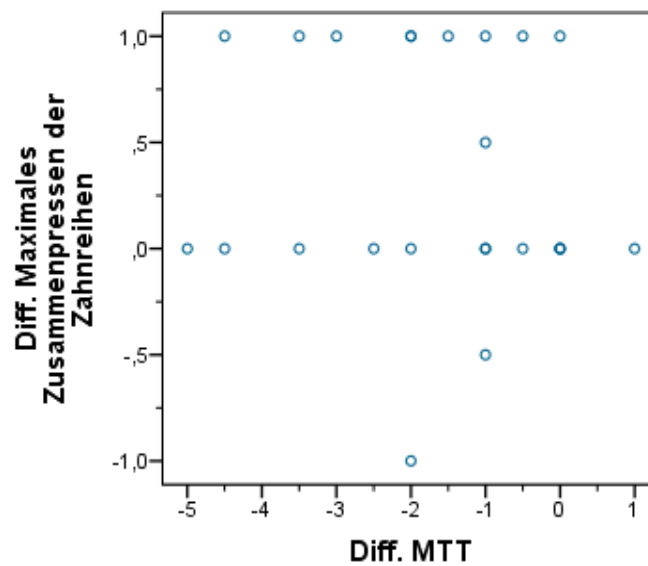


Abbildung 22: Korrelation max. Zusammenpressen und MTT (Diff. absolut)

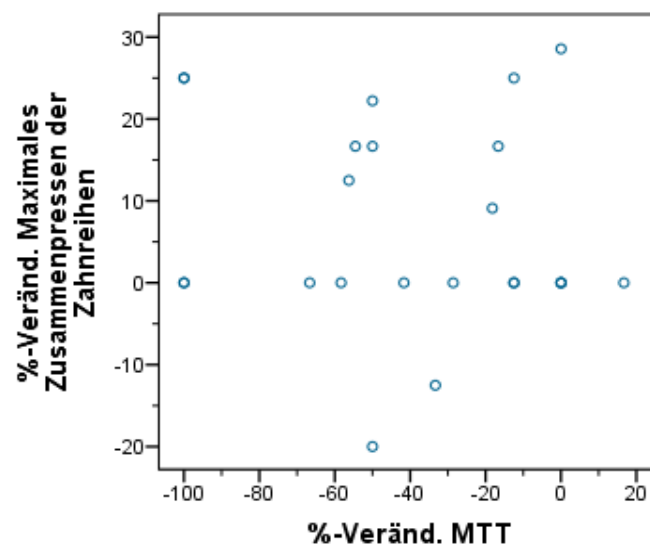


Abbildung 23: Korrelation max. Zusammenpressen und MTT (prozentual)

Außerdem bestand ein schwacher Zusammenhang zwischen der Differenz bei maximaler Mundöffnung und dem MTT-Ergebnis (Spearman-Korrelation $R=0,207$; $p=0,331$). Die Korrelationen der erreichten lautstärkeverändernden Effekte des Clusters „aktive Bewegungen“ zum MTT-Effekt zeigt Tabelle 6.

		Diff. Maximales Zusammenpressen der Zahnreihen	Diff. Maximale Mundöffnung	Diff. Maximale Protrusion unter Zahnkontakt	Maximale Laterotrusion	Maximale Mediotrusion
Diff. MTT	Korrelationskoeffizient	-0,128	0,207	0,007	0,114	0,232
	Sig. (2-seitig)	0,550	0,331	0,974	0,595	0,276

Tabelle 6: Korrelation der Effekte aktive Bewegungen und MTT

Außer bei der Mediotrusion unter Gegenkraft bestand bei allen **isometrisch-aktiven Kieferbewegungen** ein schwacher Zusammenhang zum MTT. Die Korrelationen der einzelnen Griffe des Clusters „isometrisch-aktive Bewegungen“ zeigt Tabelle 7.

		Mundöffnung unter Gegenkraft	Vorschub- bewegung un- ter Gegenkraft	Laterotrusion unter Gegen- kraft	Mediotrusion unter Gegenkraft
Diff. MTT	Korrelationskoeffizient	0,422	0,302	0,342	0,006
	Sig. (2-seitig)	0,040	0,152	0,102	0,976

Tabelle 7: Korrelation der Effekte aktiv-isometrische Bewegungen und MTT

Unter den **passiven Bewegungen** zeigten sich ebenfalls statistische Zusammenhänge. Zwischen dem Dawson-Griff und dem Manuellen Tinnitus-Test nach Schünemann war ein deutlicher Zusammenhang sowohl in der prozentualen Verbesserung (Spearman-Korrelation, $R=0,706$; $p<0,001$) als auch in der absoluten Differenz (Spearman-Korrelation, $R=0,619$; $p=0,001$) gegeben. Die Abbildungen 24 und 25 visualisieren diese Abhängigkeit.

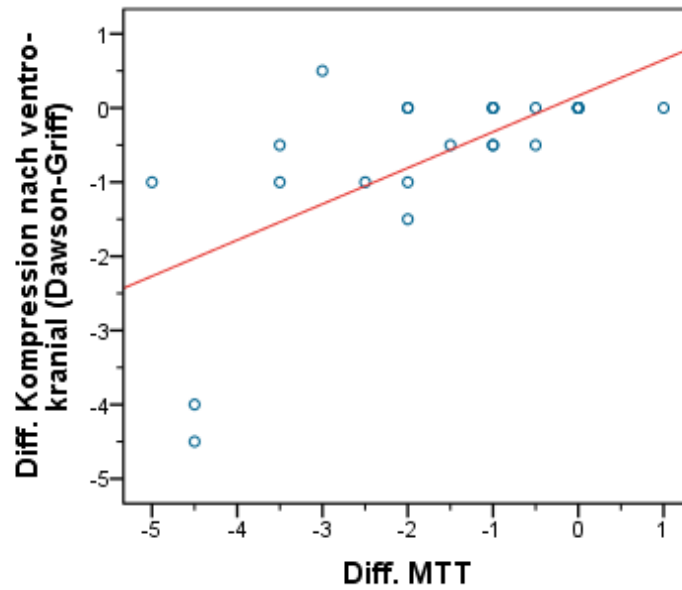


Abbildung 24: Scatterplot der Korrelation MTT und Dawson-Griff (Diff. absolut)

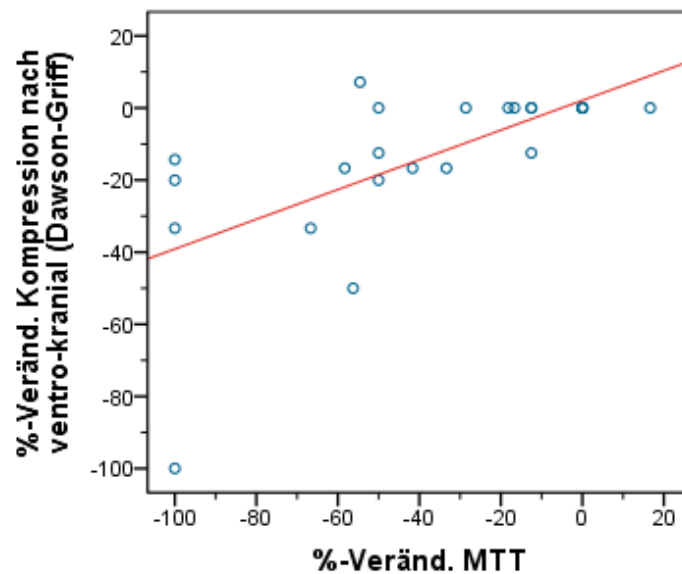


Abbildung 25: Scatterplot der Korrelation MTT und Dawson-Griff (prozentual)

Zwischen der Translation nach medial und dem MTT bestand ein mäßiger Zusammenhang. Wurde der Tinnitus durch die Translation positiv beeinflusst, geschah diese ebenso durch den MTT (Spearman-Korrelation $R=0,491$; $p=0,015$). Desweiteren existierte ein deutlicher Zusammenhang zwischen der Translation nach lateral und dem MTT (Spearman-Korrelation $R=0,642$; $p=0,001$). Letztlich zeigte sich zwischen allen passiven Kieferbewegungen und dem MTT

Ergebnisse

mindestens ein schwacher Zusammenhang; einzeln aufgeführt sind die Korrelationen Tabelle 8 zu entnehmen.

		Kompression nach ventro-kranial (Dawson-Griff)	Dynamische Kompression nach ventro-kranial	Kompression nach dorsal	Translation medial	Translation lateral
Diff. MTT	Korrelationskoeffizient	0,619	0,289	0,267	0,491	0,642
	Sig. (2-seitig)	0,001	0,171	0,208	0,015	0,001

Tabelle 8: Korrelation der Effekte passive Bewegungen und MTT

Der in Tabelle 9 angegebene Zusammenhang zwischen der ipsilateralen Traktion und dem MTT war wie erwartet signifikant (Spearman-Korrelation $R=0,687$; $p<0,001$), da es sich um den ersten Teil des MTT handelt.

		Rotierende Traktion nach kaudal (ipsilateral)
Diff. MTT	Korrelationskoeffizient	0,687
	Sig. (2-seitig)	<0,001

Tabelle 9: Korrelation Ergebnis Traktion und MTT

5.3 CMD-Symptome

Alle untersuchten Studienteilnehmer mit chronischem Tinnitus wiesen ein oder mehrere Symptome einer CMD auf. Das Vorkommen der häufigsten CMD-Symptome innerhalb der Probandengruppe illustriert Abbildung 26.

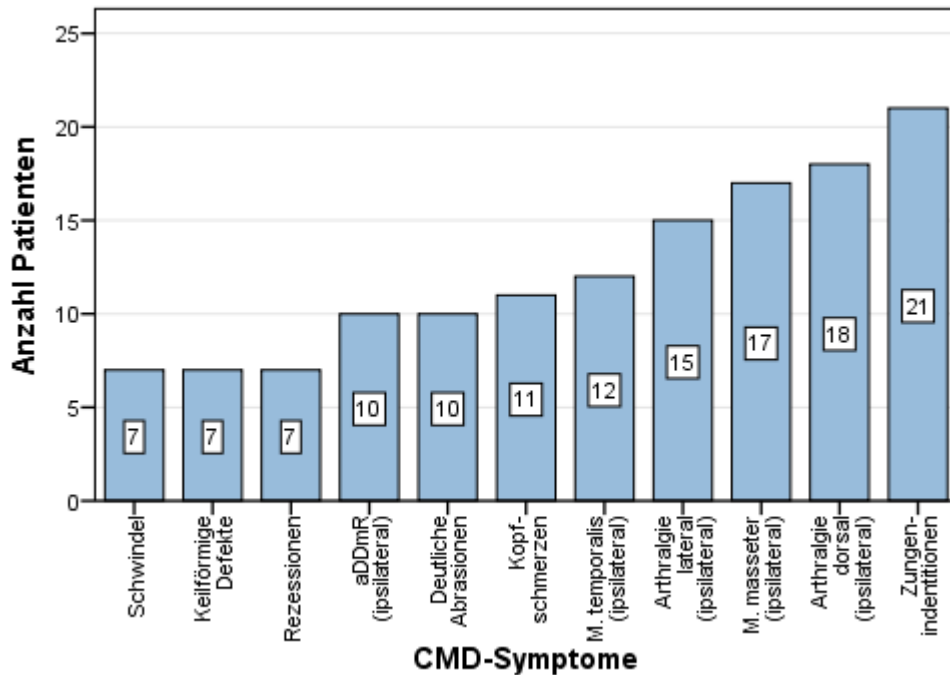


Abbildung 26: Anzahl der Probanden mit den jeweiligen CMD-Symptomen

Zusätzlich zu den in Abbildung 26 aufgeführten CMD-Symptomen gaben sechs Probanden eine *ipsilaterale Otagie* an; über *Schmerzen im gleichseitigen Kiefergelenk* klagten ebenfalls sechs Probanden und *Schmerzen in der gleichseitigen Kiefermuskulatur* kreuzten sieben der 24 Betroffenen an.

Neun derjenigen (37,5%), die Kopfschmerzen, Muskelschmerzen, Otagie oder Gelenkschmerzen und –knacken angaben, sahen einen Zusammenhang zwischen eben diesen Symptomen und ihrem Tinnitus. Bei der Frage nach *Bruxismus* sahen elf eine Tendenz zum Knirschen (45,8%) und sechs zum Pressen (25%). Knapp 30% bekundeten dahingehend nicht aktiv zu sein. Bei 16 Studienteilnehmern ließen die in Tabelle 10 beschriebenen Befunde auf okklusale Parafunktionen schließen.

Zeichen okklusaler Parafunktionen	Probanden- anzahl (n)	Anteil
Deutliche Attritionen	10	41,7%
Keilförmige Defekte	7	29,2%
Rezessionen	7	29,2%
Zungenindentitionen	21	87,5%
Wangenimpressionen	16	66,7%

Tabelle 10: Zeichen okklusaler Parafunktionen

Im Folgenden werden die Kiefergelenk- und Muskelbefunde der Probanden aufgezeigt. Im Anschluss wird der Einfluss der signifikantesten Griffmanipulation auf den Tinnitus in den entsprechenden dysfunktionellen Subgruppen beschrieben.

Der MTT erreichte die statistisch signifikanteste Manipulation des Tinnitus, wobei die anderen effektvollen Manipulationen mit dem MTT korrelierten und somit ein ähnliches, nur schwächeres Ergebnis zeigten. Entsprechend werden die Einflüsse des MTT als repräsentativ für alle effektvollen Manipulationen (aktiv, isometrisch-aktiv und passiv) dargestellt.

Dies gilt ebenso für die Ergebnisse und Auswertung der der Tinnitus-Anamnese (5.4).

5.3.1 Kiefergelenke

Bei der Untersuchung der Kiefergelenke konnte bei 19 der 24 Probanden eine arthrogene Problematik festgestellt werden; 17 Mal war das ipsilaterale Gelenk betroffen. Die Häufigkeit arthrogener Befunde ist in Tabelle 11 zusammengefasst.

Befunde der Kiefergelenke	ipsilateral		kontralateral	
	Probanden-anzahl (n)	Anteil	Probanden-anzahl (n)	Anteil
Diskopathie „Knacken“	10	41,7%	6	25%
Diskopathie „Krepitus“	2	8,3%	-	-
Laterale Arthralgie (leicht)	9	37,5%	8	33,3%
Laterale Arthralgie (stark)	6	25%	5	20,8%
Dorsale Arthralgie (leicht)	6	25%	8	33,3%
Dorsale Arthralgie (stark)	12	50%	8	33,3%

Tabelle 11: Befunde der Kiefergelenke

Betrachtet man nur die Probanden mit einem Knacken im ipsilateralen Kiefergelenk und die Tinnitusveränderungen durch den MTT als signifikanteste Griffmanipulation in dieser Untergruppe (n=10), zeigte sich eine mediane Veränderung (Lautstärkereduktion) des Tinnitus um -50,0% (t-Test für unabhängige Stichproben: Diff. 0,984; %-Veränd. 0,307). Bestand kein Knacken, lag die Veränderung (Lautstärkereduktion) im Median bei weniger als der Hälfte (-23,4%).

Litten die Probanden unter einer *leichten lateralen Arthralgie* des Kiefergelenks, so war die Tinnitus-Verbesserung durch die signifikanteste Griffmanipulation am größten. Bei einer *starken Arthralgie* war im Vergleich die geringste Verbesserung möglich.

War *keine dorsale Arthralgie* feststellbar, lag die durchschnittliche Abnahme des Tinnitus (Lautstärkereduktion) bei knapp -60% und damit weit über den beiden Gruppen der symptomatischen dorsalen Kiefergelenksbefunde.

Ergebnisse

Innerhalb der lateralen und dorsalen Befunde (keine, leicht, stark) zeigten sich keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich einer Verbesserung oder Verschlechterung durch die signifikanteste Griffmanipulation, den MTT. Die dadurch bedingten Modulationen bei den Probanden mit lateralen und dorsalen Befunden des ipsilateralen Kiefergelenks sowie die Ergebnisse der statistischen Vergleiche zeigt Tabelle 12.

Befund und MTT-Verbesserung	keine lat. Arthralgie	leichte lat. Arthralgie	starke lat. Arthralgie	keine dors. Arthralgie	leichte dors. Arthralgie	starke dors. Arthralgie
%-Veränd. MTT	-46,925	-49,579	-12,753	-57,540	-27,146	-36,411
Sig. zw. Gruppen	p=0,103 (ANOVA)			p=0,376 (ANOVA)		
Diff. MTT	-2,056	-2,111	-0,583	-2,250	-1,333	-1,625
Sig. zw. Gruppen	p=0,618 (Kruskal-Wallis-Test)			p=0,143 (ANOVA)		

Tabelle 12: Befunde des Kiefergelenks und Tinnitusbeeinflussung durch den MTT

Bei der Prüfung auf Korrelationen der Gelenkbefunde mit den muskulären Befunden der Kieferadduktoren und Zungenimpressionen, zeigten sich lineare Abhängigkeiten zwischen den dorsalen Befunden des ipsilateralen Kiefergelenks und:

- dem gleichseitigen M. masseter (p=0,089),
- dem gleichseitigen M. temporalis (p=0,083),
- Zungenindentitionen (p=0,054),

allerdings ließ sich zwischen den hier genannten Parameterkombinationen kein signifikanter Zusammenhang zeigen.

5.3.2 Muskulatur

Bei der Untersuchung der Kaumuskulatur auf mögliche Druckdolenzen wurden diese gemäß Probandenangabe in leicht, mäßig und stark aufgeteilt. Eine deskriptive Übersicht darüber gibt Tabelle 13.

Befunde der craniomandibulären Muskulatur (Druckdolenzen)		ipsilateral		kontralateral	
		Probandenanzahl (n)	Anteil	Probandenanzahl (n)	Anteil
M. temporalis	leicht	7	29,2%	5	20,8%
	mäßig	10	41,7%	11	45,8%
	stark	2	8,3%	2	8,3%
M. masseter	leicht	6	25%	9	37,5%
	mäßig	12	40%	10	45,8%
	stark	5	20,8%	4	16,7%
M. sternocleido-mastoideus	leicht	4	16,7%	8	33,3%
	mäßig	3	12,5%	12	40%
	stark	2	8,3%	-	-
M. pterygoideus lateralis	leicht	3	12,5%	2	8,3%
	mäßig	5	20,8%	9	37,5%
	stark	16	66,7%	13	54,2%
Suboccipitale Muskulatur	leicht	2	8,3%	2	8,3%
	mäßig	-	-	-	-
	stark	-	-	-	-
Regio retro-mandibularis	leicht	6	25%	7	29,2%
	mäßig	11	45,8%	11	45,8%
	stark	3	12,5%	2	8,3%

Tabelle 13: Befunde der craniomandibulären Muskulatur (Druckdolenzen)

Der MTT-Effekt, als Tinnitus beeinflussende Intervention, war bei den verschiedenen Befunden der Mm. temporales und masseter zwar unterschiedlich, jedoch zeigten sich keine signifikanten Zusammenhänge zwischen dem MTT-Ergebnis und den Muskelbefunden. Auch zwischen den Untersuchungs-

ergebnissen des ipsilateralen M. pterygoideus lat. und Zungenindentitionen war kein signifikanter Zusammenhang nachweisbar (Exakter Fisher-test, $p=0,051$).

5.4 Tinnitus-Anamnese

Tinnitusseite:

Sechs Probanden (25%) klagten über einen rechtsseitigen Tinnitus, 18 Probanden (75%) gaben an den Tinnitus auf der linken Seite zu hören. Alle weiblichen Studienteilnehmer (100%; $n=14$) hatten einen linksseitigen Ton, 60% der Männer ($n=6$) einen rechtsseitigen.

Geschlecht:

Die prozentuale Verbesserung des Tinnitus durch räumliche Veränderung der Gelenkstrukturen, hier durch den MTT als signifikanteste Beeinflussung repräsentiert, war unter den Geschlechtern unterschiedlich. Bei den Probandinnen konnte eine im Mittel 15% stärkere Reduktion des Tinnitus ($-45,7\pm 35\%$) als bei den männlichen Probanden ($-30,6\pm 37\%$) erreicht werden. Deutlicher wird dies am Median der prozentualen Verbesserung, welcher in Tabelle 14 angegeben ist.

Geschlecht		Mittelwert	Median
weiblich ($n=14$)	Diff. MTT	-2,214	-2,000
	%-Veränd. MTT	-45,669	-45,833
männlich ($n=10$)	Diff. MTT	-1,000	-1,000
	%-Veränd. MTT	-30,568	-17,424

Tabelle 14: Einfluss des Geschlechtes auf das MTT-Ergebnis

Diese Verbesserungen ließen sich jedoch weder prozentual noch absolut als signifikant nachweisen (t-Test für unabhängige Stichproben $p=0,317$; $p=0,068$).

Tinnituslautstärke:

Zu Beginn aller Untersuchungen zeigten die 24 Probanden eine mittlere Tinnituslautstärke von 5,1 auf der numerischen Analogskala. Zehn Minuten nach Abschluss aller Untersuchungen lag der Mittelwert nur noch bei 4,4. Ein sehr schwacher gegenläufiger Zusammenhang bestand zwischen dieser Anfangslautstärke und dem MTT-Ergebnis; je lauter der Tinnitus zu Beginn war, desto größer war die Lautstärkereduktion durch den MTT (Spearman-Korrelation $R=-0,273$; $p=0,196$).

Stresslevel:

Ein schwacher Zusammenhang bestand zudem zwischen der Intensität des Tinnitus zu Beginn (T0) und dem derzeitigen Stresslevel der Probanden (Pearson-Korrelation $R=0,274$; $p=0,195$). War die Intensität zu Beginn stärker, war auch die Stressbelastung der Probanden höher.

Alter:

Weiterhin bestand ein schwacher bis mäßiger Zusammenhang zwischen der Anfangslautstärke und dem Alter der Probanden; je jünger der Proband in unserer Studie, desto geringer auch der Tinnitus (Spearman-Korrelation $R=0,358$; $p=0,086$). Beim Alter der Probanden bestand zusätzlich ein schwacher gegenläufiger Zusammenhang mit dem MTT - je jünger der Proband war, desto bessere Effekte erzielte der MTT (Spearman-Korrelation $R=-0,199$; $p=0,351$). Es darf hierbei jedoch nicht von einer Altersabhängigkeit gesprochen werden.

Bestehenszeitraum:

Die Tinnitus bestanden in unserem Probandenkollektiv im Durchschnitt seit 69,53 ($\pm 70,3$) Monaten, Abbildung 27 zeigt die Verteilung des Bestehenszeitraums.

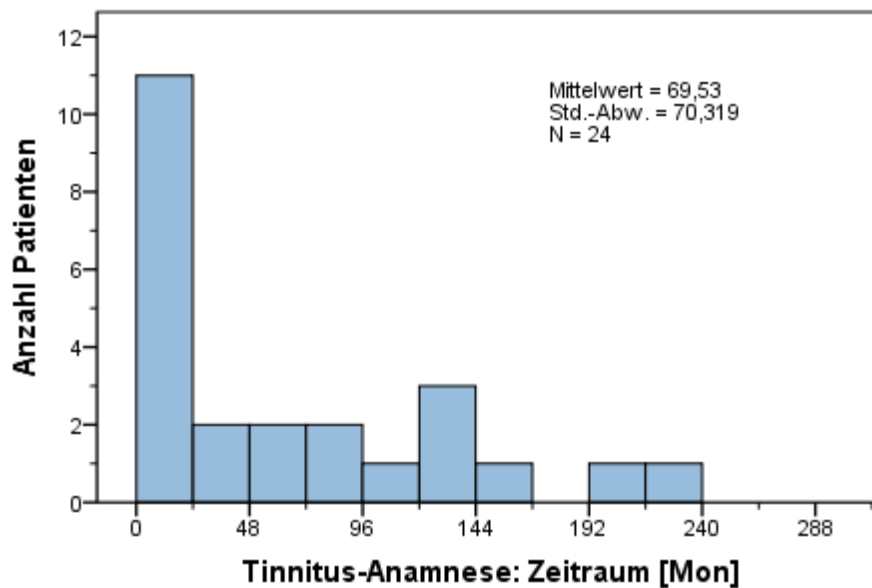


Abbildung 27: Histogramm zum Bestehenszeitraum der Tinnitus

Ein gegenläufiger, wenn auch schwacher Zusammenhang konnte beim Bestehenszeitraum und dem MTT beobachtet werden – je länger der Tinnitus bestand, desto besser gelang eine kurzzeitige Reduktion des Tinnitus durch den MTT (Spearman-Korrelation $R=-0,300$, $p=0,155$).

Tonanzahl:

13 der 24 Probanden klagten über einen solitären Ton. Acht von den Probanden, die mehrere Töne hörten, konnten diese weiteren Tonqualitäten beschreiben. Sechs von ihnen hörten zwei Töne und zwei hörten drei unterschiedliche Töne auf dem betroffenen Ohr.

Tonqualität:

Bei der Frage nach der Tonqualität gaben 13 Probanden an, ein „Piepen“ zu hören, fünf davon hörten hinzu noch einen oder mehrere andere Töne. Neun gaben an, ein „Sirren“ in dem betroffenen Ohr wahrzunehmen, fünf davon hörten zusätzlich noch einen oder mehrere Töne. Die Verteilung der Tonqualitäten gibt Tabelle 15 wieder.

Ergebnisse

Verteilung der Tonqualitäten	Piepen	Pfeifen	Brummen	Rauschen	Sirren
Probanden- anzahl (n)	13	4	3	5	9
Anteil	54,2%	16,7%	12,5%	20,8%	37,5%

Tabelle 15: Verteilung der Tonqualitäten im Probandenkollektiv

Die einzelnen Tonqualitäten reagierten im Sinne einer Lautstärkereduktion unterschiedlich auf den MTT. Tabelle 16 zeigt die Effekte des MTT auf die einzelnen Tonqualitäten in einer Übersicht.

		%-Veränd. MTT	Diff. MTT
Piepen vorhanden	Ja	-46,635	-1,923
	Nein	-30,800	-1,455
Sig. (Mann-Whitney-Test)		p=0,540	p=0,770
Pfeifen vorhanden	Ja	-25,893	-1,375
	Nein	-42,074	-1,775
Sig. (2-seitig) (t-Test)		p=0,420	p=0,611
Brummen vorhanden	Ja	-12,626	-0,667
	Nein	-43,199	-1,857
Sig. (Mann-Whitney-Test)		p=0,160	p=0,217
Rauschen vorhanden	Ja	-45,833	-1,711
	Nein	-37,678	-1,700
Sig. (2-seitig) (t-Test)		p=0,659	p=0,990

Ergebnisse

Sirren vorhanden	Ja	-52,228	-2,944
	Nein	-31,667	-0,967
Sig. (2-seitig) (t-Test)		p=0,177	p=0,002

Tabelle 16: Korrelationen der Tonqualitäten mit dem MTT-Ergebnis

Es folgen für jede Tonqualität Boxplots (Abb. 28-32), aus denen ersichtlich wird, wie die unmittelbare prozentuale Veränderung der Tinnitus durch den MTT, als repräsentativen Effektor, ausfiel, wenn eine Tonqualität (ja/nein) von einem Probanden angegeben wurde.

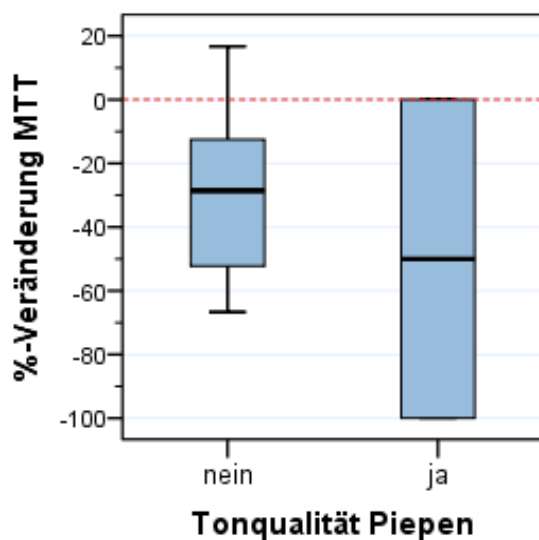


Abbildung 28: Boxplot zu MTT-Ergebnis bei Tonqualität „Piepen“

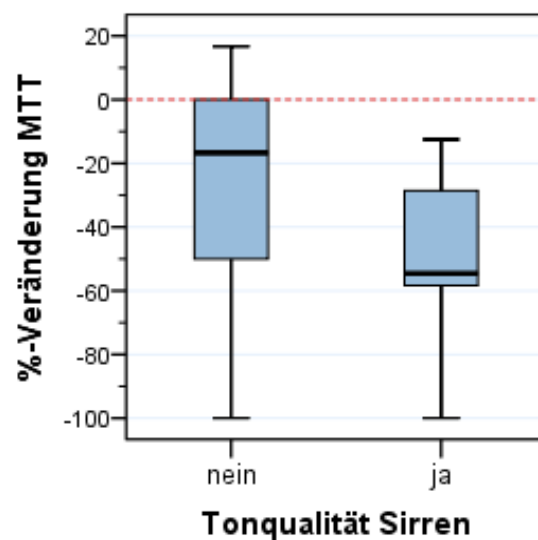


Abbildung 29: Boxplot zu MTT-Ergebnis bei Tonqualität „Sirren“

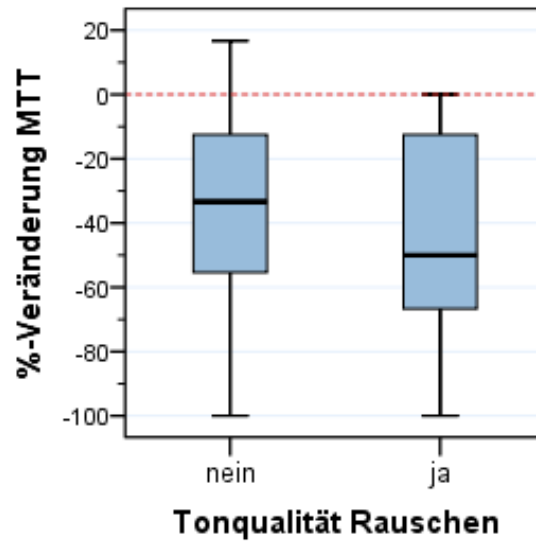


Abbildung 30: Boxplot zu MTT-Ergebnis bei Tonqualität „Rauschen“

Klagte ein Patient über ein „Piepen“, so wurden die Töne durch den MTT durchschnittlich leiser ($-46,6 \pm 42,1\%$), als wenn diese Tonqualität nicht vorhanden war ($-30,8 \pm 25,5\%$). Gleiches beobachteten wir bei einem „Sirren“; hierbei konnten wir bei den absoluten Veränderungen einen signifikanten Unterschied ($p=0,002$) feststellen.

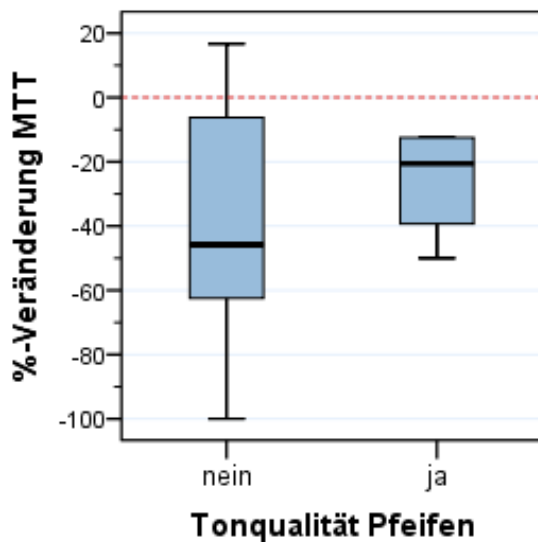


Abbildung 31: Boxplot zu MTT-Ergebnis bei Tonqualität „Pfeifen“

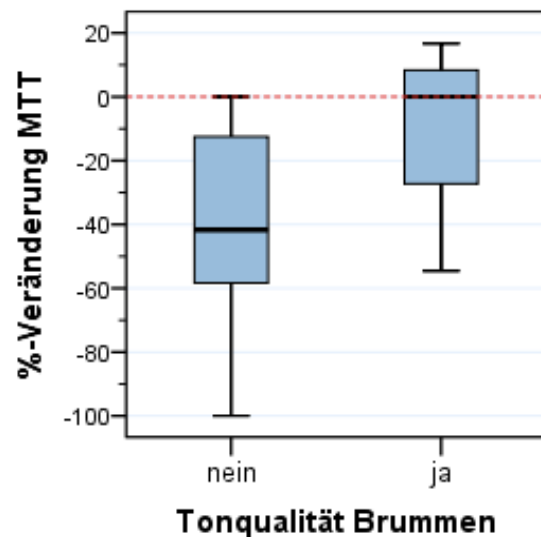


Abbildung 32: Boxplot zu MTT-Ergebnis bei Tonqualität „Brummen“

Ergebnisse

Der MTT zeigte stärkere Effekte, wenn ein Proband kein „Pfeifen“ oder „Brummen“ hörte. Im Falle des Brummens war die unmittelbare Beeinflussung sogar fast viermal größer (-43,2% zu 12,6%).

Durch keine Manipulation wurde eine zusätzliche Tonqualität hinzugefügt, eine Veränderung einer Qualität zu einer anderen wurde ebenso nicht beobachtet.

Tinnituseigenschaften:

Weitere *Eigenschaften der Tinnitus* unserer Studienteilnehmer wurden anamnestisch erfragt und sind in Tabelle 17 zusammengefasst.

Eigenschaften des Tinnitus	Probanden- anzahl (n)	Anteil
Tinnitus durch Kieferbewegungen beeinflussbar	12	50,0%
Tinnitus zeigt Intensitätsunterschiede	19	79,2%
Tinnitus zeigt Frequenzänderungen	13	54,2%
Tinnitusbeginn stufenweise bzw. ansteigend	8	33,3%
Assoziation des Tinnitus mit Stress	17	70,8%
Assoziation des Tinnitus mit lauten Geräuschen	7	29,2%
Assoziation des Tinnitus mit CMD-Beschwerden	8	33,0%

Tabelle 17: Eigenschaften des Tinnitus

Von den 17 Betroffenen, die dem Tinnitusbeginn ein *auslösendes Ereignis* zuordnen konnten, gaben acht ein hohes Stressniveau als Ereignis an. Bei sieben dieser 17 Probanden trat der Tinnitus nach einer zahnärztlichen Behandlung auf. In zwei Fällen ging eine operative Entfernung der Weisheitszähne und in zwei weiteren Fällen eine kieferorthopädische Behandlung voraus. Einer Probandin wurden unmittelbar zuvor zwei Implantate inseriert und eine Probandin erhielt am Vortag eine neue Brücke im Seitenzahngebiet. Weitere auslösende Ereignisse waren eine schwere Gehörgangsentzündung, eine Depression, ein Unfall und eine Atlasblockierung. Sieben Betroffene gaben kein auffälliges Ereignis zum Tinnitusbeginn an.

Weitere otologische Symptome:

Eine Übersicht über das Vorkommen weiterer otologischer Symptome unter den Probanden bietet Tabelle 18.

Weitere Ohrsymptome	Probanden- anzahl (n)	Anteil
Völlegefühl im gleichen Ohr	10	41,7%
Druck auf dem gleichen Ohr	12	50,0%
Schwindel (nicht akut)	7	29,2%
Ipsilaterales Hörvermögen eingeschränkt	10	41,7%

Tabelle 18: Weitere Ohrsymptome im Probandenkollektiv

Ein Völlegefühl auf dem betroffenen Ohr wurde von zehn Probanden angegeben, ebenso klagten zwölf Probanden über einen Druck auf dem gleichen Ohr. Begleitend zum Tinnitus beschrieben sieben Probanden einen leichten, nicht akuten Schwindel zu verspüren und bei zehn Betroffenen war das ipsilaterale Hörvermögen subjektiv eingeschränkt.

6. Diskussion

6.1 Methodik

Eine homogene Gruppe an Testpersonen zu erstellen, scheint bei klinischen Studien zum Thema Tinnitus oft ein Problem zu sein (Chan & Reade 1994). Es gibt weder standardisierte diagnostische Kriterien zur Beurteilung des Symptoms, noch ist eine objektive Diagnostik möglich (Rubinstein 1993). Um eine geeignete Auswahl von Tinnitus-Patienten für die vorliegende Studie zu treffen, wurden nur Probanden aufgenommen, die über ein streng einseitiges Ohrgeräusch klagten, welches seit mindestens drei Monaten bestand und somit als chronisch galt. Dies gewährleistete eine weitgehend einheitliche audiologische Tinnitusdiagnostik. Dies trug auch der Beobachtung von Gelb et al. Rechnung, dass bei einem unilateralem Tinnitus eine myofasziale Ursache wahrscheinlicher ist, als eine systemische (Gelb et al. 1997).

Da Tinnitus bei 34% der Betroffenen streng unilateral, bei 22% bilateral besteht und bei den Übrigen die Dominanz einer Seite angegeben wird (Steinbock 2013), sei darauf hingewiesen, dass die vorliegenden Studienergebnisse keine allgemein gültige Aussage über Beeinflussbarkeit von Tinnitus geben können.

Allen Probanden wurden in der *Tinnitus-Anamnese* zielführende, subjektive Fragen zu ihrem Symptom gestellt, die deskriptiv ausgewertet wurden. So konnten Tinnituseigenschaften mit den Effekten der aktiven und passiven Manipulationen statistisch in Verbindung gebracht werden. Kritisch angemerkt werden muss, dass die Tinnitusbelastung des Individuums nicht eigens ermittelt wurde (bspw. mit dem Tinnitus Fragebogen n. Goebel und Hiller) und keine Gradeinteilung nach Biesinger erfolgte. Auch wenn der TF (Tinnitus-Fragebogen) derzeit als beste Möglichkeit erachtet wird, den Schweregrad eines Tinnitus zu beurteilen (Bösel et al. 2008), wurde darauf verzichtet, da es sich nicht um eine Therapie-Studie handelt und die Probanden keine reevaluiende Untersuchung erwartete.

Es wurden nur Probanden in die Studie eingeschlossen, die sich zuvor einer *HNO-ärztlichen Untersuchung* unterzogen hatten. Bei keiner Testperson konnte eine otologische Ursache für den Tinnitus diagnostiziert werden. Therapieansätze erreichten beim vorliegenden Probandenkollektiv keine Beschwerdebesserungen. Kritisch zu betrachten ist die mangelnde Kontrolle der vorausge-

gangenen HNO-Untersuchung in Bezug auf Untersuchungsmethoden und Reliabilität der verschiedenen HNO-Ärztinnen und -Ärzte. Festlegungen zur Tinnitusklassifikation lagen nicht vor.

Es wurde in der *klinischen Funktionsanalyse* weder eine Einteilung der Probanden in die Klassifizierung der RDC/TMD vorgenommen, noch wurde ein Helkimo-Index zur Unterscheidung des Schweregrads der CMD angewendet. Das Augenmerk der Studie lag vielmehr auf der Beeinflussbarkeit von Tinnitus. Aufgrund der klar definierten Untersuchung des craniomandibulären Systems und weil die funktionsdiagnostische Untersuchung ausschließlich durch einen Untersucher durchgeführt wurde, konnte eine Reliabilität der Untersuchungsergebnisse sichergestellt werden. Ebenso wurden die passiven Kieferbewegungen durch den jeweils gleichen Untersucher durchgeführt, wodurch die einheitliche Beurteilung der Kraft (wiederholt auf Federwaage kalibriert) auf die Kiefer gewährleistet war.

Alle Probanden wurden vor Untersuchungsbeginn einheitlich auf die Ein- und Ausschlusskriterien geprüft.

Die subjektive Einschätzung der Tinnitus-Veränderung durch den Probanden erfolgte in Anwesenheit des Untersuchers. Eine Bewertung in Abwesenheit des Behandlers wäre neutraler gewesen. Dies war methodisch schwierig zu realisieren, da der Proband angehalten war, entweder während oder in direkter Folge einer Manipulation durch den Behandler, Daten zu notieren. Es wurde darauf geachtet, keinerlei Beeinflussungen durch den Untersucher erfolgen zu lassen. Die subjektiven Bewertungen erfolgten still und unkommentiert.

Im *Studienablauf* war eine standardisierte Abfolge der verschiedenen aktiven und passiven Unterkieferbewegungen und –manipulationen mit nur kurzen Pausen vorgesehen. Eine gegenseitige Beeinflussung mit Auswirkungen auf die Tinnitussituation ist dadurch nicht auszuschließen. Um jeden Richtungsvektor des Kiefergelenks unabhängig und entspannt zu überprüfen, hätte idealerweise die Muskulatur zuvor detonisiert werden müssen. Dies ist allerdings aus klinischer Sicht unrealistisch. In diesem Versuchsablauf wurden passive Bewegungen nach maximaler Anspannung der Adduktoren, Abduktoren und Protraktoren untersucht. Die Reihenfolge der Kieferbewegungen wurde jedoch so gewählt, dass eine systematische Erfassung aller Richtungsvektoren der Kiefergelenke gewährleistet wurde und diese sich so oft wie möglich gegenüberstanden,

um eine Neutralisierung der entstehenden Kräfte zu ermöglichen. Beispielsweise folgte auf das maximale Zusammenpressen der Zähne die Mundöffnung und auf die Laterotrusion die Mediotrusion.

Da in der gegenwärtigen Studie keine Kontrollgruppe ohne chronischen Tinnitus mitgeführt wurde, kann keine Aussage bezüglich einer überdurchschnittlichen CMD-Prävalenz unter Tinnituspatienten getroffen werden. Ein Vergleich mit ähnlichen epidemiologischen Studien ist dennoch möglich. So beobachteten Rubinstein et al. eine höhere Prävalenz an CMD-Symptomen unter Tinnituspatienten gegenüber der Normbevölkerung (Rubinstein et al. 1990).

Die *Untersuchung auf statistische Korrelationen* erfolgte zwischen dem signifikantesten Effektor MTT und allen weiteren Manipulationen. Es wurde nicht untersucht, ob alle Manipulationen miteinander in Korrelation stehen. Im ersten Teil der statischen Auswertung konnte die Signifikanz des MTT herausgearbeitet werden. Demnach wurde im zweiten Teil der statistischen Auswertung darauf verzichtet, aktive und isometrisch-aktive Bewegungen sowie Grifftechniken miteinander zu korrelieren, die ohnehin keine Signifikanz aufwiesen. Vielmehr war das Ziel herauszufinden, welche Manipulationen ein gleiches oder gegenläufiges Ergebnis im Vergleich zum stark signifikanten Effektor MTT zeigten und einen Tinnitus in gleicher Weise beeinflussen. Als Beispiel gilt der Dawson-Griff, welcher den Tinnitus ebenfalls signifikant reduzierte, in gleicher Weise wie der MTT (Korrelationskoeffizient 0,619), nur schwächer. Aufgrund der Korrelationen vieler Manipulationen zum MTT kann dieser für eine unmittelbare Tinnitusreduktion eindeutig als repräsentativ betrachtet werden.

Bei der Untersuchung auf statistische Korrelationen von Kieferbewegungen / -manipulationen mit den symptombezogenen Untergruppen (Kiefergelenk- und Muskelbefunde, siehe 5.3) wurde ebenfalls nur der MTT (repräsentativ) korreliert. Alle mit dem MTT korrelierenden Bewegungen und Manipulationen hätten ein ähnliches, nur schwächeres Ergebnis gezeigt und alle nicht signifikanten Handlungen wären ohne nicht aussagekräftig.

Dies ist zudem mit dem Hintergrund der Hauptfragestellung zu betrachten, welche Manipulation die effektivste subjektive Tinnitusveränderung erreicht.

6.2 Probandenkollektiv

Das Geschlechterverhältnis war bei den Studienteilnehmern relativ ausgeglichen. Wie in vorherigen Studien gezeigt, scheint Tinnitus mit begleitender CMD nicht geschlechterspezifisch (Bush 1987; Peroz 2003) zu sein.

Für die Untersuchungen wurden bewusst nur Probanden mit einem streng einseitigem Tinnitus einbezogen, da bei beidseitigen Tinnitusformen ein chronischer Verlauf häufiger ist als bei einseitigen Erkrankungen (Reißhauer et al. 2006) und ein somatischer Tinnitus bei einseitigen Formen wahrscheinlicher ist. Beeinflussungen und Verfälschungen durch vorhandene kontralaterale Ohrgeräusche waren ausschließbar.

Wright et al. postulierten bezüglich der Altersverteilung, dass die meisten Patienten mit Tinnitus 40-80 Jahre alt seien, die meisten mit CMD jedoch zwischen 20 und 40 Jahren. Daher könne die Tinnitusursache von ihren jüngeren Studientpatienten mit CMD in Verbindung stehen, wobei die Ursache bei älteren Patienten eine andere sein könnte (Wright & Bifano 1997). In der vorliegenden Studie zeigte sich bei den jüngeren Studienteilnehmern eine größere Reduktion der Tinnitusintensität durch die signifikanteste und damit repräsentative Griffmanipulation (MTT) als bei den älteren. Dies stützt die Hypothese von Wright und Bifano. Da das Probandenkollektiv ein durchschnittlich junges Alter besaß (Altersmedian 48,5 Jahre), könnte dies die Studienergebnisse allerdings auch beeinflusst haben. Die besseren Manipulationsergebnisse (größere negative Differenz = effektvollere Reduktion) bei den weiblichen Testpersonen werden nicht bewertet, da diese sich durch die geringe Fallzahl begründen könnten.

6.3 Zur Beeinflussung von Tinnituseigenschaften

Die Eigenschaften der Ohrtöne wurden mittels der Tinnitus-Anamnese abgefragt. Es wurde wie in anderen Studien (Wright & Bifano 1997, Erlandsson et al. 1991) ein entsprechender Fragenbogen genutzt.

Mit der Frage nach der subjektiv empfundenen *Qualität des Tinnitus* sollte statistisch evaluiert werden, ob es Tonqualitäten gibt, die sich besser oder schlechter durch gezielte Kieferbewegungen/-manipulationen beeinflussen lassen. Es konnten keine Unterschiede in der absoluten und prozentualen Differenz durch die signifikanteste Manipulation (MTT), als Repräsentant aller effektvollen Provokationen, nachgewiesen werden.

Das Ergebnis bezüglich der *Seitenverteilung* des Tinnitus lässt die Frage aufkommen, warum alle weiblichen Studienteilnehmer eine linksseitige Tinnitusproblematik aufwiesen. Dies muss weiter untersucht werden. Da in der vorliegenden Studie bei den weiblichen Teilnehmern eine stärkere Reduktion der Lautstärke des Tinnitus durch den MTT im Vergleich zu den männlichen Probanden ($p=0,068$) erreichbar war, könnte dies ggf. mit der Beschwerdeseite erklärt werden. Eine ungleiche Seitenbeeinflussung stellten auch Erlandsson et al. in einer Therapiestudie fest (Erlandsson et al. 1991). Bei der vorliegenden Studie ist bei Fehlen einer Kontrollgruppe jedoch keine definitive Aussage möglich.

Jüngere Probanden berichteten im Vergleich über einen „leiseren“ Tinnitus. Demnach könnte eine dynamische Entwicklung im Sinne einer Intensitätszunahme im Lebensverlauf möglich sein. Zum Beispiel könnte durch zahnärztlich-konservative und/oder –prothetische Rehabilitationen eine Geräuschveränderung beeinflusst sein, da solche Eingriffe mit zunehmendem Alter häufiger durchlebt werden. Auch die Beeinflussungszeit möglicher dysfunktioneller mechanischer Effekte (bruxistische Aktivität) wäre hier größer. Folglich könnten mechanisch-funktionelle Beeinflussungen im Zeitverlauf Veränderungen von Tinnitus erreichen. Bei acht Probanden (33,3%) kam der Tinnitus stufenweise oder ansteigend, daher könnte eine zunehmende Funktionsstörung die Ursache gewesen sein.

Die Beeinflussung des Tinnitus war effektvoller möglich, je länger ein Tinnitus bestand. Eine lange Bestehenszeit von Ohrgeräuschen schließt eine Beeinflussbarkeit somit eindeutig nicht aus. Etablierte und langbestehende Tinnitus sind beeinflussbar.

Die *Lautstärke eines Tinnitus* hat großen Einfluss auf den Leidensdruck des Betroffenen. Mehrere Autoren sind der Meinung, die Prognose für eine Tinnitusveränderung sei schlechter, je größer die Intensität sei (Meikle et al. 1984; Jakes et al. 1986; Bush 1987; Rubinstein & Carlsson 1987; Erlandsson et al. 1991). Die vorliegenden Ergebnisse sind konträr zu den Einschätzungen dieser Autoren. Es zeigte sich im Probandenkollektiv dieser Studie, dass Patienten mit einer initial höheren Tonintensität subjektiv eine größere Reduktion durch Manipulationen erfuhren. Dies entspricht den Beobachtungen von Bösel et al. an, die ebenfalls eine effektivere Verbesserung der schwerer Betroffenen feststell-

ten (Bösel et al. 2008). Dies ist mit der Subjektivität der größer werdenden Effekte bei initial lauterem Tönen erklärbar. So ist beispielsweise eine Reduktion um 50% von einer subjektiven 8 auf 4 (NAS) für den Patienten einfacher wahrnehmbar als eine Reduktion von 3 auf 1,5 (NAS).

Es ist unbestritten, dass bei Tinnitus eine enge Verbindung zu Stress besteht. Auch 70% der Untersuchten dieser Studie sahen eine *Verbindung* des Tinnitus *mit Stress*. Ein schwacher Zusammenhang der Tinnitusintensität und dem derzeitigen Stresslevel belegt dies.

19 Probanden kannten *Veränderungen in der Intensität* ihres Tinnitus. Dies lässt sich einerseits durch eine Fokussierung und das limbische System erklären, gibt allerdings Anlass, die Chronifizierung des Tinnitus im Probandenkollektiv in Frage zu stellen. Ebenso gaben 13 der Untersuchten an, *Veränderungen in der Tonhöhe* zu kennen. Bei einem chronifizierten Geschehen würden keine Lautstärkenunterschiede entstehen können und eine Beeinflussung von extern wäre nicht möglich.

Bjorne et al. gehen von einem somatischen Tinnitus aus, sollten sich Lautstärke und Tonhöhe durch Anspannen oder Bewegungen der Kau-, Gesichts-, Nacken- oder Augenmuskulatur verändern lassen. 50% der Probanden gaben bereits vor den Untersuchungen an, ihren *Tinnitus durch Kieferbewegungen beeinflussen* zu können. Die Ergebnisse unserer Studie zeigen zusätzlich, dass alle bis auf zwei Tinnitus der Probanden durch aktive oder passive Kieferbewegungen beeinflussbar sind. Somit leiden offensichtlich fast alle unter einem *somatischen Tinnitus*. Neun der Probanden sahen einen Zusammenhang zwischen ihrer Tinnitusintensität und den Kopf-, Kiefer- und Ohrenschmerzen. Dies weist laut Sanchez und Rocha ohnehin auf einen somatischen Tinnitus hin, da wiederkehrende Schmerzen im Kopf, Nacken oder im Schultergürtel und die direkte Proportionalität zwischen Schmerzintensität und Stärke der Tinnitusperzeption als Indizien für einen somatischen Tinnitus gewertet werden könnten (Sanchez & Rocha 2011). Die vorliegenden Daten zeigen, dass ein einseitiger, chronischer Tinnitus mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit ein somatischer Tinnitus sein kann.

In jenen Fällen, bei denen die Probanden dem Tinnitusbeginn eine Trigger-Situation zuordneten (n=17), scheint sich der Eingangsverdacht zum Zusammenhang von CMD und Tinnitus zu bestätigen. In acht Fällen (33%) entstand

der Tinnitus während einer Lebensphase mit erhöhtem Stresslevel, welche in der Regel durch Bruxismus begleitet ist; in sieben Fällen (29%) folgte er in direktem zeitlichen Zusammenhang einer zahnärztlichen Behandlung.

6.4 Der Manuelle Tinnitus-Test nach Schünemann

Der MTT wurde von Dr. med. dent. Schünemann (Marburg) aufgrund klinischer Erfahrung in mehreren Schritten entwickelt. Zur Erklärung der positiven Effekte des MTT hat Dr. Schünemann ein biochmechanisch-hydraulisches Modell entworfen, was im Folgenden näher beschrieben und diskutiert wird.

6.4.1 Biomechanisch-hydraulisches Pathophysiologie-Modell des MTT (Schünemann 2016)

Mit dem ersten Teil des MTT, der Traktion, werden die kräftigen Elevatoren des Kiefers gedehnt, um einerseits den Unterkiefer in eine entspannte Lage zu bringen und andererseits dem Os temporale die Möglichkeit der Aufrichtung zu geben. Im zweiten Teil des MTT wird versucht eine möglicherweise bestehende Dysfunktion des ersten Kiemenbogens durch geeignete Kräfte zu korrigieren. Es soll ein Zug auf den Kiefer nach ventro-kaudal auf das Lig. sphenomandibulare und in direkter Weiterleitung auf das Lig. mallei ant. ausgeübt werden, welches am Malleus inseriert und diesen dadurch nach außen zieht. Dieser Zug würde sich über Incus und Stapes auf das ovale Fenster, welches in Richtung Mittelohr gezogen wird, übertragen. Im Innenohr könnte der entstehende Unterdruck über Peri- und Endolymphverschiebungen eine physiologischere Volumenverteilung dieser Flüssigkeiten erreichen. Die Endolympe würde dem Sog folgen und aus dem zuvor vergrößerten Saccus endolymphaticus zurück in die Scala media fließen.

Durch den Zug am gleichseitigen Ohr und damit am Os temporale des Betroffenen soll dieses Geschehen unterstützt werden. Das Schläfenbein soll aufgerichtet und bewirkt über die Spannung des Tentorium cerebelli eine geringe Formänderung in der Region des Foramen jugulare. Dort ist der Saccus endolymphaticus in einen knöchernen Trichter mit dünner Deckmembran eingebettet und würde durch die Gewebzüge eine Volumenverkleinerung erfahren. Die Endolympe würde über den Ductus endolymphaticus zurück in die Scala media gepresst werden, deren Durchmesser und Innendruck wieder auf das ursprüngliche Maß ansteigen würde. Durch das wiederhergestellte Volumen-

verhältnis von Peri- und Endolymphe könnte sich die gedehnte Reissner'sche Membran entspannen und nähme ihre gerade Ausgangsform gegenüber der Scala vestibuli ein. Die Reissner'sche Membran geht in ihrer basalen Aufhängung in die Tektorialmembran über und hat so indirekten Einfluss auf die Funktion des Corti-Organ, welches lateralen Kräften gegenüber anfällig ist. Die Tektorialmembran könnte sich über den basalen Zug wieder leicht nach lateral zurückverschieben, was zur Aufhebung des Kontaktes zu den zwei Mikrometer langen Stereozilien der inneren Haarzellen führt. Über die Tip-Links schließen sich die Kaliumkanäle, der dauerhafte Erregungsvorgang (in einer spezifischen Frequenz = Tinnitus) wäre gestoppt und ein Ton würde reduziert oder sistiert im besten Falle.

Die mechanische Kette von den Elevatoren der Mandibula über die Kiemenbogenanatomie, die Gehörknöchelchen, Lymphräume, Haarzellen und Stereozilien endet mit den Deckeln der Kaliumkanäle. Danach erfolgt die Reizübertragung auf biochemischem und neurophysiologischem Weg.

6.4.2 Rotierende Traktion nach kaudal (MTT Teil 1)

Die Arbeitsgruppe von Loughner et al. konnte durch eine (Dis)traktion der Mandibula nach inferior, bei Präparaten, die eine suffiziente Unterkieferbewegung zuließen, eine starke Spannung des Lig. sphenomandibulare provozieren. Dies ist in der Abbildung 33 dargestellt (Loughner et al. 1989). Diesen gespannten Zustand des Lig. sphenomandibulare zu erreichen, wird auch mit dem MTT angestrebt.

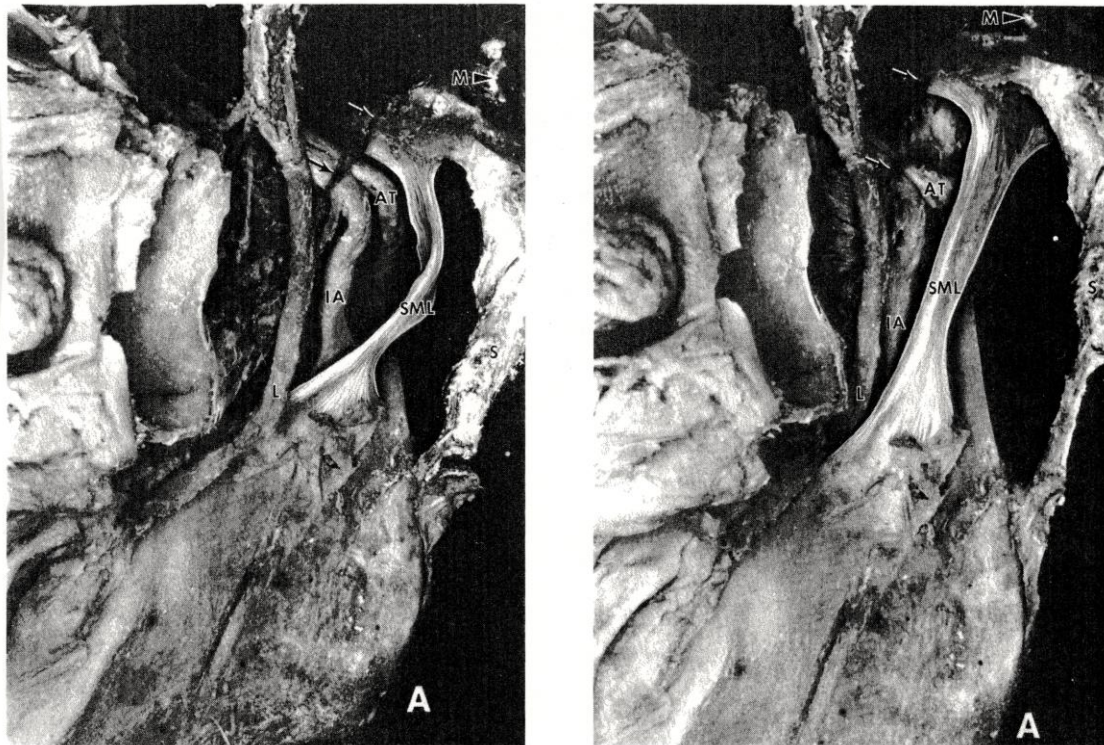


Abbildung 33: Blick von medial auf die Mandibula und das Lig. sphenomandibulare
links: Mandibula in Ruhelage mit schlaffem Lig. sphenomandibulare (SML)
rechts: Mandibula unter Traktion mit straffem Lig. sphenomandibulare (SML).
Kieferwinkel (A); Proc. styloideus (S); N. lingualis (L); N. alveolaris inf. (IA); N. auriculotemporalis (AT); Chorda tympani (Pfeile), Malleus (M);
aus Loughner 1989: Discomalleolar and anterior malleolar ligaments: Possible causes of middle ear damage during temporomandibular joint surgery.
Mit freundlicher Genehmigung des Elsevier-Verlages.

Da es aufgrund der hohen Muskelspannung in vivo aufwendiger ist eine solch effektvolle Traktion zu bewirken, muss die Muskulatur zuvor gedehnt werden. Die rotierende Traktion (MTT Teil 1) hat daher das primäre Ziel, die physiologische Situation der Elevatoren wiederherzustellen. Die Probanden der vorliegenden Studie berichteten während der Traktion über eine Reduktion des Tinnitus um durchschnittlich -20,8% und nahezu alle Probanden empfanden nach beidseitiger Traktion ein entspannteres Kiefergefühl sowie ein Gefühl von Freiheit und Weite in der Kieferbeweglichkeit. Durch die Traktion soll der Proband zu einer neuromuskulär entspannten und entlasteten Muskelsituation geführt werden. Über die Ansprache der Muskelspindelfasern könnte nach Aussage Dr. Schünemanns zudem ein physiologisches, entspanntes Muster im Stammhirn reaktiviert werden.

Das sekundäre Ziel der Traktion ist, Loughners Beobachtungen entsprechend, das Lig. sphenomandibulare in seinen physiologischen Zustand zu überführen, um im zweiten Schritt des MTT einen direkten Zug auf die Ossikel ausüben zu können.

Für den ersten Teil des MTT wird die Kaumuskulatur mit max. 150N (Untersucherkalibrierung erfolgte mittels Federwaage) gedehnt. Es ist auf eine dosierte und individuelle Krafteinwirkung zu achten. Einige Autoren warnen vor einer zu starken Traktion (Dolwick & Sanders 1985). Dies dürfte eher für kieferchirurgische Aktivitäten unter Allgemeinanästhesie relevant sein, da aufgrund einer intraoperativ erreichten Relaxation der Elevatoren ohne Gegenkraft theoretisch eine zu weite Traktion provoziert werden könnte, die eine Gewebeschädigung zur Folge haben würde. Im klinischen Alltag kann ein positiver Effekt durch die Traktion nach inferior angenommen werden. Eine dysfunktionell verkürzte, überanstrengte Kaumuskulatur bedarf dieser Dehnung zur Detonisierung und Ansprache der Spindelfasern. Ebenso ist diese zur Entlastung der Kiefergelenkstrukturen und zur Äquilibration des Mittelohres effektiv.

Bei der Traktion der kontralateralen Seite konnten mit einer mittleren Tinnitusverbesserung um -11,5% schwächere, aber dennoch deutliche Effekte beobachtet werden. Dehnt man die Kiefermuskulatur auf der nicht betroffenen Seite, könnte man gemäß osteopathischer Ansätze möglicherweise dort das Os temporale entlasten und würde gegebenenfalls eine Manipulation des Tentorium cerebelli bewirken, die sich demnach auf beide Seiten überträgt. Ein lymphohydraulischer Effekt am eingangs beschriebenen Saccus endolymphaticus der Gegenseite wäre zu erwarten und könnte den kontralateralen Effekt erklären. Eine reflexartige Relaxation aller Muskeln des ersten Kiemenbogens durch die afferenten Signale der Spindelfasern könnte ebenso diesen Effekt bewirken.

Die solitäre Auswertung der Effekte der rotierenden Traktion des Unterkiefers als ersten Teil des MTT erfolgte mit dem Ziel, den Anteil am Gesamteffekt einschätzen zu können.

Da der Korrelationskoeffizient zwar deutliche Zusammenhänge zwischen dem Ergebnis des gesamten MTT und dem des ersten Teils zeigt, jedoch nur nahe der „1“ liegt, scheint es (wenige) Fälle zu geben, bei denen die Dehnung der Muskulatur nicht der entscheidende Faktor für das MTT-Ergebnis ist. In jenen Fällen basiert der Effekt eher auf dem zweiten Teil des MTT; die Mus-

kulatur ist auch ohne Traktion relaxiert, daher genügt ein leichter Zug an Kiefer und Ohr zum Erreichen eines Effektes. Die Ergebnisse über den Zusammenhang sollten jedoch nicht überbewertet werden, da der MTT stets als *ein Test* und Ganzes verstanden werden muss.

6.4.3 Traktion nach ventro-kaudal mit ipsilateraler aurikulärer Weichteilmanipulation nach dorso-kranial (MTT Teil 2)

Sind die Adduktoren durch den ersten Teil des MTT vorgedehnt, ist damit eine gute Ausgangssituation für die komplettierende Manipulation geschaffen. Der Unterkiefer soll durch leichte, aber gerichtete Bewegungen nach ventro-kaudal gezogen und eben dieser Zug über das Lig. sphenomandibulare auf das Lig. mallei ant. und im Endeffekt auf die Gehörknöchelchen übertragen werden. Je nach Bewegungszugänglichkeit und Kontinuität der Ligg. sphenomandibulare und mallei ant. ist eine solche Übertragung unterschiedlich stark erreichbar. Parallel zieht der Therapeut am gleichseitigen Ohrknorpel als Ansatz am Os temporale, was zur Manipulation des Tentorium cerebelli und des Saccus endolymphaticus führen und einen Rückfluss der Endolymph in die Scala media der Hörschnecke bewirken soll. An dieser Stelle scheinen suturale Kalzifizierungsprozesse des Os temporale die ohnehin sehr geringe Beweglichkeit unterschiedlich stark zu kompromittieren.

Der zweite Teil des MTT basiert auf diesen zwei unterschiedlichen und unabhängigen Zugangswegen zum Innenohr, die synergetisch wirken. Je nach Zugänglichkeit fallen die Effekte des MTTs unterschiedlich stark aus, was die individuellen Ergebnisse in der Manipulationsfähigkeit der Probanden erklärt, auch die Nonresponder (n=2). Dem Untersucher ist es mittels MTT nicht möglich zu differenzieren, ob das Innenohr eines Probanden eher über die Ligamente oder die Dura mater zugänglich ist. Dies ist für eine mögliche Therapie ohnehin nicht von Bedeutung.

Statistisch wurde der zweite Teil des MTT nicht einzeln geprüft oder in Korrelation mit dem MTT in seiner Gesamtheit gebracht, da für diese leichte Manipulation eine gedehnte Muskulatur (MTT Teil 1) Voraussetzung ist und er daher nicht einzeln bewertet werden darf.

Der MTT zeigte die deutlichsten, kurzzeitigen Veränderungen in der Tinnitusintensität der Probanden (-39,4%) und war die einzige Manipulation ohne eine deutliche Standardabweichung. Damit ist er aus unserer Sicht das effektivste

und zuverlässigste Mittel, die subjektive Lautstärke eines Tinnitus über den Kiefer kurzzeitig reduzieren zu können.

6.5 Der Einfluss von Unterkieferbewegungen auf Tinnitus

Als Hauptzielkriterium sollte diese Pilotstudie Aufschluss darüber geben, ob und welche Unterkieferbewegungen die Tinnitusintensität mit einem positiven oder negativen Effekt verändern können. Diskutiert werden muss, ob die anatomischen Verbindungen zwischen Kiefer und Ohr für diese Beeinflussbarkeiten verantwortlich sind, oder ob z.B. neuromuskuläre Aktivitäten und/oder zentral inhibierende bzw. exzitatorische Mechanismen einen somatischen Tinnitus beeinflussen. Vor den Untersuchungen lag die durchschnittliche Tinnituslautstärke bei 5,1 (NAS), zehn Minuten nach Ende der Untersuchungen nur noch bei 4,4 (NAS). Demnach scheinen Unterkieferbewegungen einen Großteil der Tinnitus zu beeinflussen, positiv, aber auch negativ.

6.5.1 Aktive Bewegungen des Unterkiefers

Das *maximale Zusammenpressen der Zahnreihen aufeinander* bewirkte im Probandenkollektiv eine Verstärkung des Tinnitus um durchschnittlich ca. 7%. Auch Shulman vermutete CMD als einen Zusatzfaktor für die Tinnitusentstehung, wenn sich der Ton durch Zusammenpressen der Zähne intensivieren lässt (Shulman 1991). Die vorliegenden Beobachtungen unterstützen diese These. Das maximale Zusammenpressen der Zahnreihen aufeinander könnte eine Art Selbsttest für Tinnituspatienten sein.

Die kranio-dorsale Kondylenposition scheint einen entscheidenden Faktor in der Tinnitusauslösung und –unterhaltung darzustellen. Die Tinnitusverbesserung bei der *maximalen Mundöffnung* um knapp 5% als Reziprok zur kranio-dorsalen Kondylenposition steht dem maximalen Zusammenpressen gegenüber. Folgt man der Theorie von Myrhaug, könnte dabei das malleomandibuläre Band Spannung erfahren und dieser Einfluss sich bis ins Innenohr fortsetzen (Myrhaug 1964, 1981; Ash & Pinto 1991; Ramírez et al. 2007). Dass bei der *Protrusion der Mandibula unter Zahnkontakt* eine leichte Verstärkung des Tinnitus um 4,5% auftrat, ist in diesem Zusammenhang nicht erklärlich und muss weiter untersucht werden.

Ob dabei die Propriozeptoren der Zähne und dadurch eine mögliche Muskelaktivität eine Rolle spielen, kann nicht ausgeschlossen werden. Bei der *maximalen Laterotrusion* gab es so gut wie keine Veränderungen in der Tinnitusintensität, vermutlich da der ruhende Kondylus nur geringe Auslenkungen erfuhr, die keine effektvolle Übertragung gemäß der oben genannten Theorie auf die Bandstrukturen auslösen kann. Bestand der Tinnitus auf der Mediotrusionsseite und erfolgte eine *maximale Mediotrusion*, erfuhr der Proband eine mittlere Verbesserung um knapp 6%. Folgt man wieder der Theorie von Myrhaug, ist anzunehmen, dass sich der schwingende Kondylus dabei nach ventral und medial bewegt und das malleomandibuläre Band leicht gespannt wird.

6.5.2 Isometrisch-aktive Bewegungen des Unterkiefers

Die *Mundöffnung unter Gegenkraft* zielte auf die Isometrie der Abduktoren ab und erreichte durchschnittlich eine Tinnitusverbesserung von über 7%. Ein ähnliches Ergebnis bewirkte auch die Mundöffnung ohne Gegenkraft. Daher scheint die Gegenkraft und die damit verbundene höhere Muskel- und neuronale Aktivität keinen großen Einfluss auf die Tinnitusintensität zu haben. Die Isometrie müsste erhöhte somatosensorische Stimuli hervorrufen, welche auf das auditorische System einwirken und zentrale Hyperaktivitäten als Folge haben (Steinbock 2013). Die Ergebnisse dieser Studie zeigen dies jedoch nicht.

Auch Rubinstein versuchte 1990 mit dem „Tension Test“ durch Kieferöffnung oder Protrusion gegen Widerstand Einfluss auf den Tinnitus der Probanden zu nehmen (Rubinstein et al. 1990). Auch hier konnte bei einem Drittel der Versuchsteilnehmer der Ton verändert werden, wobei die reine Beeinflussbarkeit der Tinnitus im Zentrum stand und nicht die gezielte Reduktion wie in der vorliegenden Studie. Auf die *Vorschubbewegung unter Gegenkraft* (Isometrie Protraktoren) reagierte der Tinnitus der Probanden mit einer mittleren Veränderung um +4%, ähnlich wie bei der Protrusion ohne Gegenkraft. Scheinbar spielt auch hier die Gegenkraft keine entscheidende Rolle, sondern eher der Richtungsvektor des Kiefergelenks. Gleiches gilt für die *Mediotrusion unter Gegenkraft* (-9%), die nur leicht verstärkt gegenüber der Bewegung ohne Gegenkraft (-6%) war. Bei der *Laterotrusion unter Gegenkraft* (+16,5%) wurde der Tinnitus deutlich lauter, hier gibt es eine deutliche Diskrepanz gegenüber der Laterotrusion ohne Gegenkraft (+0,5%). Eine mögliche Erklärung könnte die verstärkte

initiale Bennettbewegung (immediate side-shift) sein, die noch vor der hier nicht möglichen Lateralbewegung des Unterkiefers erfolgt (Lotzmann 1998). Aber auch erhöhte somatosensorische Stimuli könnten die Ursache sein. Weitere Untersuchungen dieser Bewegungen sind notwendig.

6.5.3 Passive Unterkieferbewegungen

Der *Dawson-Griff* (-14,1%) zeigte einen deutlichen Zusammenhang zum MTT (Spearman-Korrelation, $R=0,706$; $p<0,001$), trotz der sehr unterschiedlichen Position der Kondylen. Diese Beobachtung gibt Anlass zu diskutieren, dass gemäß Pathophysiologiemodell von Dr. Schünemann nicht allein die Richtung des Kondylus entscheidend sein kann, sondern auch, wie das Lig. sphenomandibulare situiert und das Os temporale gedreht bzw. geschoben wird. Wenn der Kondylus nach ventro-kranial gegen das Tuberculum articulare gepresst wird, wäre eine Drehung des Os temporale nach dorsal (Innenrotation) möglich. Bei der *Kompression nach ventro-kranial* während der Mundöffnung zeigte sich eine wesentlich geringe Auswirkung (-4,2%). Dies könnte sich dadurch erklären, dass die Kraft auf das Os temporale immer geringer wird, je weiter anterior der Kondylus auf dem Tuberculum articulare positioniert ist.

Wurden die Kondylen in eine *Kompression nach dorsal* geschoben, zeigte sich eine minimale Verbesserung um durchschnittlich 3%. Anders als bei der deutlichen Verstärkung des Tinnitus beim Zusammenpressen der Zähne (Elevatoren ziehen Kondylen nach kranial und leicht dorsal), scheint sich die rein dorsale Richtung im Probandenkollektiv nicht negativ auf einen Tinnitus auszuwirken - zumindest nicht unmittelbar.

Die horizontale *Translation nach medial* bewirkte eine deutliche Tinnitusverbesserung um 10,6%, da gemäß dem vorgestellten Arbeitsmodell der Kondyluskopf während der Bewegung zur Medianebene auf das Lig. sphenomandibulare trifft und es dadurch spannen könnte. Der statistische Zusammenhang zum MTT (Spearman-Korrelation $R=0,491$; $p=0,015$) könnte durch den gleichen Zug am Lig. sphenomandibulare erklärt werden, nur dass der Zugpunkt näher an der Glaser-Spalte läge.

Richtet man den Blick gezielt auf die o.g. Protrusion, Mediotrusion und Translation nach medial, zeichnet sich eine Tendenz ab. Von der reinen Ventralbewegung, die eine Verschlechterung um 4,5% bewirkte, kann die Bewegung nach

ventral und medial schon eine leichte Verbesserung um ca. 6% verzeichnen und die reine passive Kieferbewegungen nach medial eine starke Verbesserung um 10,5% erzielen. Die Nähe des Kondylus zur Mittellinie scheint sich günstig auf einen Tinnitus auszuwirken, was durch einen Zug auf das Lig. sphenomandibulare Zug zu erklären wäre. Der Zusammenhang zwischen Ausmaß und Richtung der Bennett-Bewegung des Laterotrusionskondylus zur Möglichkeit der Verbesserung von Tinnitus durch Kieferbewegungen soll weiter untersucht werden.

Bei der *Translation nach lateral* muss der Kondylus an der Gelenkfläche etwas nach kaudal gleiten, um die leichte Bewegung nach lateral durchführen zu können. Dadurch könnte ein Zug auf das Lig. sphenomandibulare gebracht werden, welcher die Verbesserung um 11,6% bewirkt. Rubinstein et al. beobachteten auch Veränderungen des Tinnitus bei Druck auf das ipsilaterale Kiefergelenk (Rubinstein et al. 1990). In dieser Studie wurde der Druck allerdings etwas unter dem Gelenk am Angulus mandibulae auf Höhe der Tuberositas masseterica und damit auf dem M. masseter appliziert. Daher kann eine muskuläre Beeinflussung nicht gänzlich ausgeschlossen werden.

Aufgrund der wiederholten Beeinflussbarkeit der Ohrtöne verschiedener Probanden durch die oben genannten Kieferbewegungen ist ein Placeboeffekt weniger wahrscheinlich, kann jedoch nicht ausgeschlossen werden. Schließlich beruhen der Placeboeffekt und der Noceboeffekt auf der gezielten Erwartung von Probanden auf eine Wirkung, die auch die Veränderung der Tonintensität eines Tinnitus sein kann.

6.6 Diskussion der Zusammenhänge zwischen Tinnitus und CMD

Lässt sich ein Tinnitus durch Kieferbewegungen modulieren, spricht man allgemein von einem *somatischen Tinnitus*. Dies trifft auf etwa zwei Drittel der Betroffenen zu (Steinbock 2013). Durch Kiefer- und Gesichtsbewegungen oder Dysfunktionen entstehen somatosensorische Stimuli, die auf das auditorische System einwirken sollen, sodass zentrale Hyperaktivitäten entstehen (Steinbock 2013). Normalisieren sich funktionelle Störungen im Kopf-Hals-Bereich, reduziert sich der somatosensorische Input und ein Tinnitus verbessert sich; so beispielsweise durch zahnärztlich-physiotherapeutische Therapien (Steinbock 2013). Myopathien der Kiefermuskeln scheinen einen Tinnitus also zu begüns-

tigen, wobei in der funktionellen Kette der Tinnitusentstehung eher neuromuskuläre Vorgänge in den Vordergrund gestellt werden, weniger ein biomechanischer Pathomechanismus, der einerseits horizontal, als auch vertikal gerichtete Kräfte am Kiefergelenk berücksichtigt. Ein einseitiger, chronischer Tinnitus lässt sich auf Grundlage der vorliegenden Daten in etwa 92% der Fälle über gezielte und ungezielte Kieferbewegungen beeinflussen. Der Manuelle Tinnitus-Test nach Schünemann (MTT) ist unter den in dieser Studie angewandten aktiven Bewegungen und passiven Manipulationen der effektivste Weg, einen Tinnitus kurzzeitig und unmittelbar zu reduzieren (s. Tab. 1). Es soll der Frage nachgegangen werden, wieso sich ein chronischer Tinnitus vorrangig durch Kieferbewegungen modulieren lässt.

6.6.1 Stress, okklusale Parafunktionen und Myopathien

Es ist mehrfach festgestellt worden, dass Patienten mit Tinnitus oft CMD-typische Beschwerden aufweisen. Der durch Tinnitus verursachte Leidensdruck könnte sich in Angstgefühlen zeigen und/oder ausschlaggebend für einen erhöhten Muskeltonus im Nacken- und Kieferbereich sein. In ihren Untersuchungen an Patienten mit Tinnitus und CMD-Symptomen fanden Rubinstein et al. heraus, dass Tagesbruxismus und Verspannungen in der Kiefermuskulatur in Verbindung mit einem fluktuierendem Tinnitus, Schwindel und Hyperakusis stehen (Rubinstein & Erlandsson 1991). Die Arbeitsgruppe von Rubinstein bewerteten Muskelverspannungen der Kaumuskulatur jedoch als Folge des Tinnitus (Rubinstein et al. 1990).

Bei vermehrten negativen psychosozialen Einflüssen kommt es zum subjektiven Stressgefühl des Betroffenen, was sich unter anderem in Bruxismus, sehr oft jedoch auch in Tinnitus äußert. Die Tendenz zum Stressabbau mit den Zähnen zu pressen oder knirschen (71% bei unseren Probanden), egal ob nächtlich oder tagsüber, führt in erster Linie zu Myopathien der Unterkieferelevatoren (71% unserer Probanden) und nicht direkt zu Tinnitus. Das vorliegende Modell sieht in den Muskelverspannungen entgegen der Meinung von Rubinstein und Kollegen eher eine Ursache des Tinnitus, nicht aber eine Folge. Stress und Myopathien sind der Beginn einer Ereigniskette mit dem Symptom Tinnitus als Folge. In dieser Ereigniskette stehen zwischen Stress und Tinnitus ggf. verschiedene Zwischenstufen wie beispielsweise okklusale Parafunktionen als

unmittelbare Folge von Bruxismus. In der vorliegenden Studie fanden sich bei etwa 40% der Teilnehmer okklusale Attritionen und bei 30% keilförmige Defekte und Rezessionen. Dies sind Zeichen langanhaltender Parafunktionen, wobei knapp die Hälfte der Teilnehmer ($n=11$) erst seit weniger als zwei Jahren über Tinnitus klagt.

6.6.2 Zur Bedeutung der Kondylenposition

Ein Problem bei Erkrankungen des Kiefergelenks ist, dass es ein *embryologisch heterogenes Gelenk* ist und damit eines der wenigen synovialen Gelenke, denen ein *hyaliner* artikulierender Knorpel fehlt. Sollten überdurchschnittliche Belastungen auftreten, kann dies zu Problemen verschiedener Art führen. Eine Diskusverlagerung wäre eine Möglichkeit. Laut der vorgestellten Ergebnisse scheinen Tinnitus, die von einem gleichseitigen Knacken des Kiefergelenks im Sinne einer Reposition des verlagerten Diskus begleitet werden, besser veränderbar (-50%) als Tinnitus ohne ein solches begleitendes Knacken (-23,4%). Eine Verbindung der beiden Symptome liegt daher nahe. Diskusverlagerungen haben ihre Ursache teilweise in einer kranio-retralen Kondylenposition, Tinnitus hypothetisch auch. Eventuell könnte ein ipsilaterales Gelenkknacken Hinweis auf eine CMD als Ursache bzw. Auslöser des Tinnitus geben.

Eine Folge von Myopathien der Adduktoren (71% der Probanden) kann eine veränderte Kondylenposition in der Ruhelage durch Verkürzung der Muskelfasern sein. Bei den Probanden wurde eine schwache Abhängigkeit zwischen den dorsalen Befunden des ipsilateralen Kiefergelenks und Druckdolenzen der gleichseitigen Mm. masseteres ($p=0,089$) und temporales ($p=0,083$) beobachtet. Eine hypertrophe Muskulatur könnte demnach für eine Fehlbelastung verschiedener Strukturen verantwortlich sein. Das Kiefergelenk muss als eine „artikuläre Trias“ betrachtet werden: Der Kondylus, die Fossa und die Okklusion. Ist die HIKP (habituelle Interkuspitationsposition) abweichend von der Okklusion in zentrischer Kondylenposition, kann auch dies die physiologische Belastung stören und Störungen induzieren. Die in einer Stellungnahme der DGFD definierte *zentrische Kondylenposition* sei an dieser Stelle genannt: „kranio-ventrale, nicht seitenverschobene Position beider Kondylen bei physiologischer Kondylus-Diskus-Relation und physiologischer Belastung der beteiligten Gewebestrukturen.“

Zeigt ein Patient dorsale Arthralgien im Kiefergelenk (75% der Probanden), muss von einer abweichenden, komprimierten Endpositionen der Kondylen ausgegangen werden, die sich durch Bissänderung, Stützzonenverlust, Maßnahmen der Kieferorthopädie oder -chirurgie, starke Attritionen, Trauma oder andere Ursachen erklären lässt. Der Betroffene bringt sich bei jedem Okklusionskontakt in diese (Zwangs-)Lage, da das Kiefergelenk seine Endposition nicht frei bestimmen kann, sondern über die Okklusion determiniert ist. Bei einer anhaltenden Kompression kommt es zu Umbauprozessen im Kiefergelenk. Solange ein Gleichgewicht zwischen Form und Funktion beibehalten wird, ist der Remodelling-Prozess nicht destruktiver oder pathologischer Natur, so Moffett 1966 (Moffett 1966). Kommt es zu einer Störung dieses Gleichgewichts, kann das Remodelling unkompensiert oder sogar destruktiv mit einer degenerativen Veränderung des Kiefergelenks bis hin zu einer Osteoarthritis verlaufen (Moffett 1966). Die Reaktion des Körpers auf die komprimierte Endposition, die oft mit Schmerzen in der bilaminären Zone verbunden ist und bei Bruxismus in längeren Intervallen besteht, ist eine zeitweilige Flexion der Abduktoren und Protraktoren, um eine Entlastung herbeizuführen. Dies spiegelt sich beispielsweise in Myalgien des M. pterygoideus lateralis (87,5%; n=21), aber auch in Zungenimpressionen (87,5%; n=21) wieder. Die Zunge versucht synergetisch mit dem M. pterygoideus lateralis als Protraktor zu fungieren, indem sie einen Druck nach anterior an die Zahnreihen aufbaut. Dies scheint vergeblich, da gegen die Schließkraft der Elevatoren gearbeitet wird und keine Chance auf eine Mundöffnung besteht. Geschieht dies über einen längeren Zeitraum, sind Indentationen in anterioren und lateralen Teilen der Zunge die Folge. Dies steht den Beobachtungen von Rubinstein et al. gegenüber, die auch in Zungenimpressionen eine Folge des Tinnitus sahen (Rubinstein et al. 1990), da Tinnitus als Stressor Zungenparafunktionen auslösen kann. Die Zungenimpressionen der 21 Probanden könnten aufgrund der statistisch ermittelten Korrelation der beiden Befunde ($p=0,054$) als eine Folge der kranio-dorsalen Kondylenposition gedeutet werden. Eine gemeinsame Ursache beider Befunde wäre zudem denkbar.

6.6.3 Ligamentäre Verbindungen zwischen Kiefer und Ohr

Ist die Ruhelage der Mandibula durch eine myopatische Kiefermuskulatur nach kranial verändert, kann sich in gewissen Fällen auch der Zustand des Lig. sphenomandibulare verändern.

Der Zustand des Lig. sphenomandibulare ist laut Cheynet et al. in der Unterkiefer-Ruhelage dünn und entspannt, bei einer Mundöffnung wird es jedoch gespannt und erweitert sich in sagittaler Richtung (Cheynet et al. 2003). Jene Probanden, die ihren Tinnitus durch eine Mundöffnung reduzieren konnten, scheinen muskulär in der Lage zu sein, das Band kurzzeitig zu straffen.

Der Zug des malleomandibulären Bandes überträgt sich in dieser Situation gemäß Theorie von Myrhaug unterschiedlich stark auf die Gehörknöchelchenkette und verändert deren Position (Myrhaug 1964). Bei der o.g. Muskelverkürzung könnte das Band nicht nur entspannt, sondern schlaff und eine Bewegung der Gehörknöchelchenkette über den Kiefer nicht mehr möglich sein. Auch eine okklusionsbedingte kranio-dorsale Kondylenverlagerung kann die in Abbildung 34 mit Pfeilen gezeigte verminderte Vertikaldimension bewirken, die das Band ebenfalls erschlaffen ließe. Fehlt der beim Essen und Sprechen stetig auftretende Zug durch das Band, könnte die Position der Ossikel nachhaltig in Richtung Innenohr verschoben sein.

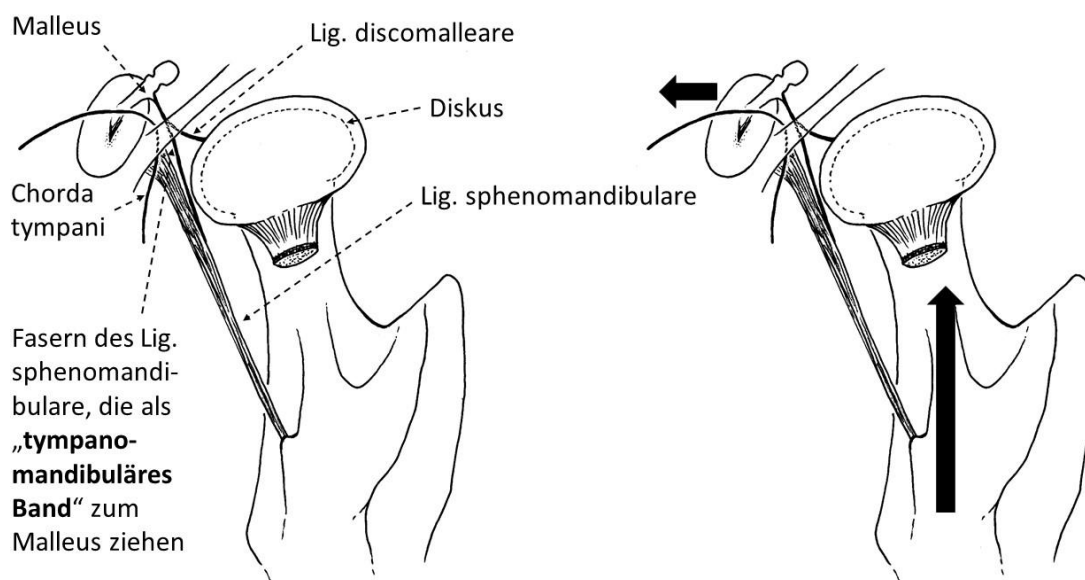


Abbildung 34: Typanomandibuläres Band
links: physiologische Situation
rechts: Pfeile kennzeichnen den Pathomechanismus

Diskussion

schematisch zu sehen: Lig. discomalleare; Lig. sphenomandibulare; Fasern des Lig. sphenomandibulare, die als „tympanomandibuläres Band“ zum Malleus ziehen; umgezeichnet nach (Ash & Pinto 1991)

Myrhaug ging davon aus, dass eine übermäßige Spannung des M. tensor tympani, wie in Abbildung 35 schematisch gezeigt, die Gehörknöchelchenkette in eine Fehlposition ziehe (Myrhaug 1964).

Seine Idee und die einer fehlenden Straffung des Lig. sphenomandibulare scheinen das gleiche Problem zu benennen; einen durch den Stapes verursachten erhöhten Druck auf das ovale Fenster.

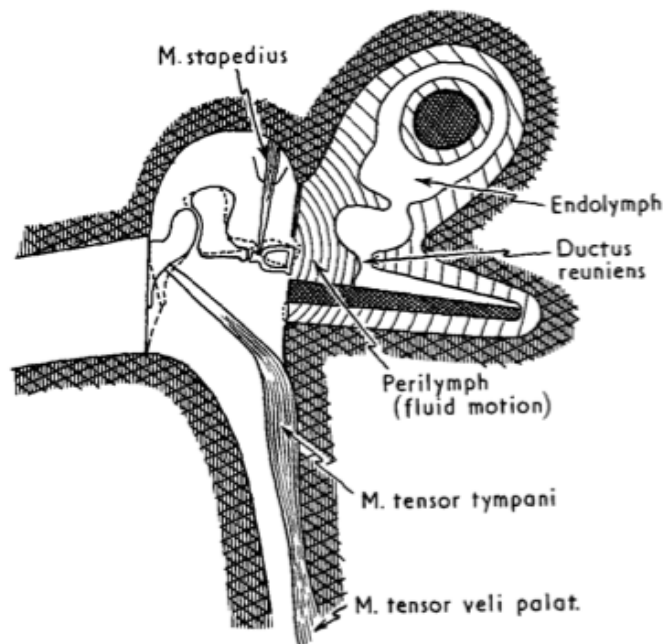


Abbildung 35: Mechanik der Ossikel aus Myrhaug 1964: The incidence of ear symptoms in cases of malocclusion and temporo-mandibular joint disturbances.
Mit freundlicher Genehmigung des Elsevier-Verlages.

6.6.4 Mittel- und Innenohr

Kommt es zu einer Lateralverschiebung des Stapes in Richtung des ovalen Fensters, erhöht sich der Innendruck der Peri- und Endolymph aufgrund des unveränderten Lymphvolumens auf den nun verkleinerten Innenraum der Lymphkammern (s. Abb. 36). Es wäre möglich, dass die 50% der Probanden (n=12), die in der Anamnese einen Druck auf dem gleichseitigen Ohr angaben, genau diese Volumen- und Druckveränderung wahrnehmen können. Auch Ren und Isberg bekundeten Interesse daran, dass die meisten Patienten mit Tinnitus zudem über die Empfindung von einem „Völlegefühl“ oder „Verstopfung“ im Mittelohr klagen (Ren & Isberg 1995). Dies scheint für eine Funktionsstörung

Diskussion

des Mittelohrdrucks zu sprechen oder eine erhöhte Impedanz der Gehörknöchelchenkette (Ren & Isberg 1995). Auch zehn Probanden (41,7%) in unserem Kollektiv gaben an, dieses Völlegefühl zu besitzen.

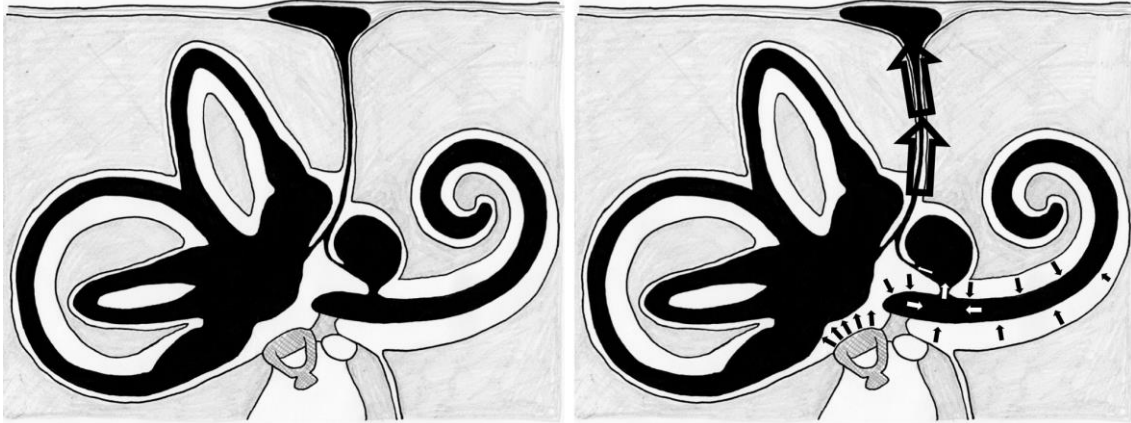


Abbildung 36: Volumenverschiebung der Endolymphe
links: physiologische Situation
rechts: durch Pfeile (dem Pathomechanismus-Modell entsprechend) ergänzt;
umgezeichnet nach Sobotta. Atlas der Anatomie des Menschen. (Ferner & Staubesand 1982)

Da die membranöse Grenze zwischen Peri- und Endolymphe sehr nachgiebig ist, sind die Druckverhältnisse in beiden Räumen ähnlich (Bohmer 1993, Andrews et al. 1991). Der ankommende Druck der Stapesplatte (s. Abb. 36) ändert daher nicht das Druckgleichgewicht, sondern führt dazu, dass sich ein nicht geringer Teil der Endolymphe über den Ductus endolymphaticus im Sacculus endolymphaticus sammelt. Dieser relative Volumenmangel in der Scala media führt zu einer Verbiegung der Reissner'schen Membran in Richtung Endolymphraum (s. Abb. 37).

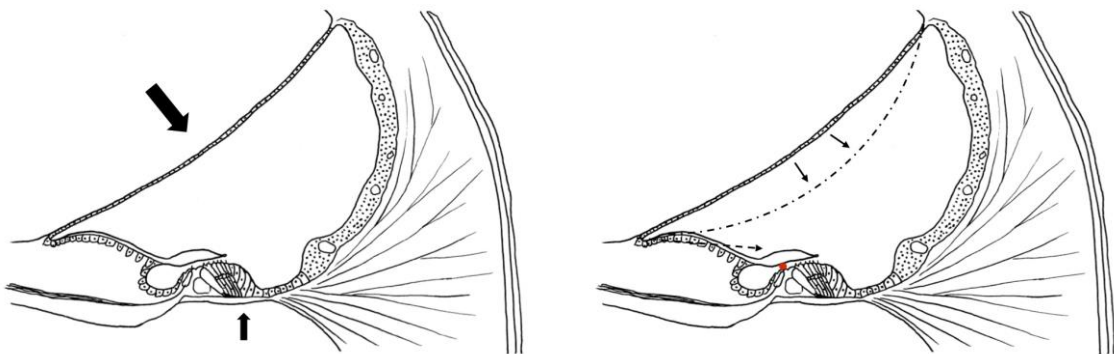


Abbildung 37: Querschnitt der Scala media (Cochlea) mit Corti-Organ
links: großer Pfeil kennzeichnet die dem Pathomechanismus-Modell entsprechende Kraft auf die Reissner'sche Membran; der kleine Pfeil die Kraft auf die Basilarmembran
rechts: Reissner'sche Membran (dem Pathomechanismus-Modell entsprechend) verschoben dargestellt; roter Punkt = Kontakt der Tectorialmembran zu den inneren Haarzellen; Abb. 38 zeigt das Corti-Organ detaillierter; umgezeichnet nach (Kahle et al. 1986)

Hierdurch entwickelt sich ein Schub auf die Basis der Tektorialmembran, der eine seitliche Scherung dieser induziert. Wie in Abbildung 38 gezeigt, kann ein Kontakt zu den inneren Haarzellen entstehen, was letztlich zur Wahrnehmung von Tönen ohne eine tatsächliche externe Schallquelle führt - Tinnitus.

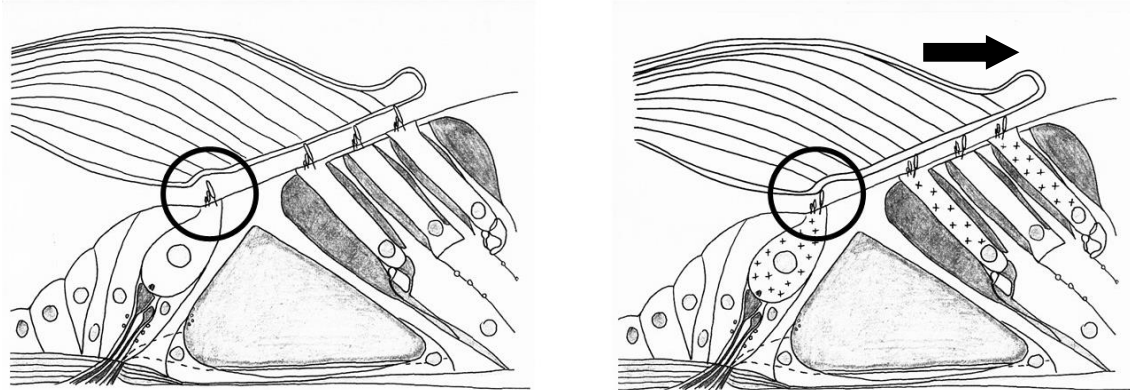


Abbildung 38: Depolarisation der Inneren Haarzellen: links ohne Kontakt der IHZ zur Tektorialmembran; rechts mit Kontakt = Depolarisation; Grafik des Autors

Auch LePage geht im „baseline-regulation-Modell“ von einer Fehlposition der Basilar- und Tektorialmembran aus, was zum dauerhaften Stimulus der IHZ führe (LePage 1995). Zudem erklärt Baguley in der „discordant-Theorie“, dass der physiologische Abstand zwischen den Zilien der IHZ und der Tektorialmembran aufgehoben sei, was zu einem Dauerkontakt und somit zu einer Dauerdepolarisation führe (Baguley 2002).

6.6.5 Os temporale

Ein okklusionsbedingt fehlstehender Kondylus kann eine Fehlbelastung der umgebenden Strukturen (Boisserée 2012) verursachen, so z.B. des Os temporale bei einer dorso-kranialen Verlagerung des Kondylus. Dieser würde leicht, aber stetig auf die Fossa articularis – gemäß kraniosakraler Theorie - mit einer konsekutiven Außenrotation des Felsenbeins drücken. Diese Rotation hat ihren Drehpunkt im Porus acusticus ext. (s. Abb. 39) und wird durch eine myopathische Kaumuskulatur verstärkt (M. masseter und M. temporalis). Das Muskelgleichgewicht (s. Abb. 39) der am Os temporale ansetzenden Muskeln ist in jenem Fall gestört und die am Proc. mastoideus ansetzenden Muskeln (Mm. sternocleidomastoideus, splenius capitis, longissimus capitis und digastricus) können die folgende Drehung nicht aufhalten (Upledger et al. 2016). Auch die Probanden zeigten wesentlich häufiger eine Druckdolenz an den Kaumuskeln

(71%) als am M. sternocleidomastoideus (21%), daher wäre eine Außenrotation – der kraniosakralen Theorie folgend - in einigen Fällen denkbar.

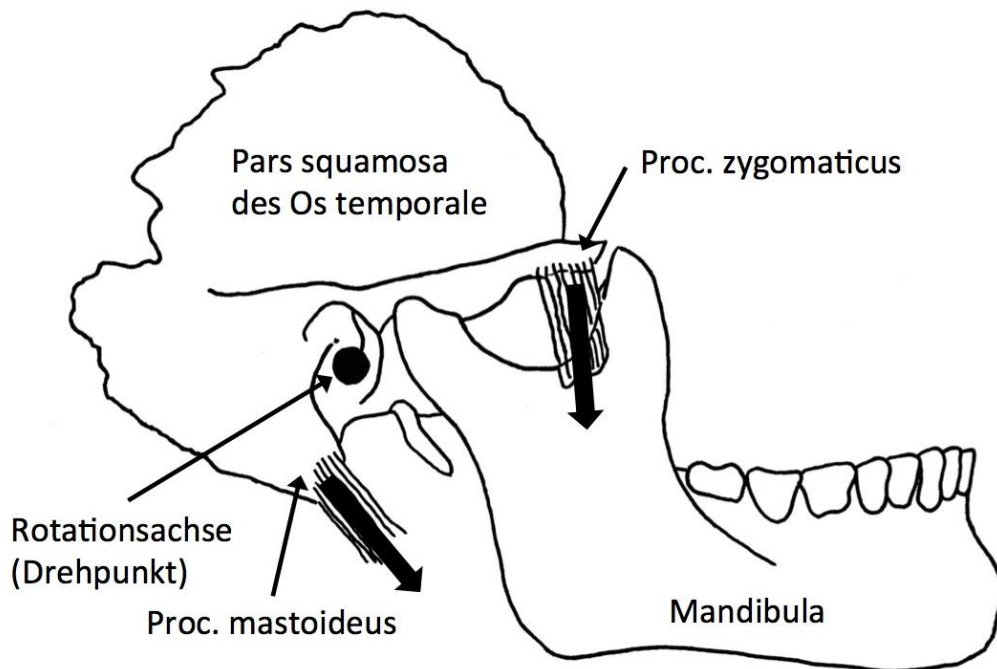


Abbildung 39: Gleichgewicht der Muskeltätigkeit am Os temporale; umgezeichnet nach Upledger et al. 2016

Auf der oberen Dorsalfläche der Felsenbeinpyramide (Margo superior partis petrosae) liegt in Richtung hinterer Schädelgrube die Aufhängung des Tentorium cerebelli (meningealer Teil der Dura mater) (Lomba 2009; Liem 2013; Upledger et al. 2016). Bei der o.g. Außenrotation kommt es zu einer leichten Bewegung der vorderen Ränder des Tentorium cerebelli nach anterior, was eine Straffung dieser Membran zur Folge hat (Upledger et al. 2016). Sie agiert dabei wie ein Diaphragma und kann bei Straffung die Druckverhältnisse des Liquor cerebrospinalis verändern (Upledger et al. 2016). Der Anteil der Felsenbeinpyramide, der sich unter dem Ansatz des Kleinhirnzeltts befindet, ist ebenfalls von einer Membran bedeckt. Rotiert das Felsenbein gemäß kraniosakraler Theorie, entsteht oberhalb der Margo superior die o.g. Spannung und unterhalb eine Schlaffung der Membranen. Unterhalb liegt der flache Saccus endolymphaticus eingebettet in diese Membran (s. Abb. 36 oberer Rand), welche in diesem Bereich nur zwei Zelllagen stark und dehnbar ist. Der Saccus ist eine epidurale Aussackung und liegt in der kleinen trichterförmigen Apertura externa aquaeductus vestibuli, die sich hinter dem Porus acusticus internus befindet (Meert

2012; Liem 2013). Erschlafft diese Membran, ist eine vermehrte – wird sie gestrafft, ist eine verminderte Flüssigkeitsansammlung in dem Saccus möglich. Er ist über den Ductus endolymphaticus mit der Endolymph des Hör- und Gleichgewichtsorgans verbunden und seine Aufgabe scheint die bidirektionale Stabilisierung bzw. Regulation des Endolymphvolumens und dessen Ionenkonzentration zu sein (Salt & DeMott 2000; Plontke & Gürkov 2015). Der Druck im Saccus endolymphaticus ist aufgrund der Nachbarschaft zum Sinus sigmoideus und zur Dura dynamischer und instabiler als der Druck in der Cochlea (Salt & Rask-Andersen 2004). Letztlich hängt das Volumen der Endolymph in der Scala media direkt mit dem Zustand des Saccus zusammen und eine Manipulation der Membranen kann sich bis zum Corti-Organ übertragen.

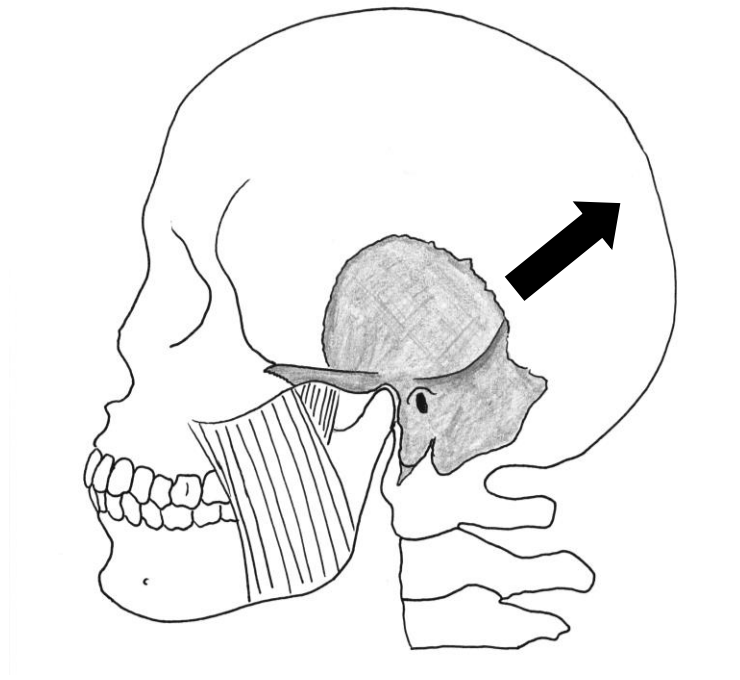


Abbildung 40: Zug an Ohrmuschel und Os temporale beim MTT Teil 2; umgezeichnet nach Ide und Nakazawa 1991

Zieht man beim zweiten Teil des MTT die Ohrmuschel und damit den Ohrknorpel und - folgt man dem kraniosakralen Pathophysiologiemodell von Dr. Schünnemann - das Felsenbein nach kranio-dorsal wie in Abbildung 40, so bewirkt dies eine Innenrotation des Knochens, welche die oben beschriebenen Kräfte neutralisieren oder sogar umkehren soll. Eine veränderte Spannung am Tentorium cerebelli könnte demnach osmotische und hydraulische Effekte an Saccus und Endolymph bewirken.

Im Falle einer zu geringen Menge Endolymphe in der Scala media (*Endolymphkollaps*) könnte des Weiteren das Volumen durch ein Aufrichten des Os temporale aus dem Saccus endolymphaticus zurück in die Scala media „gepumpt“ werden und eine Distanzzunahme zwischen Tektorialmembran und IZH bewirken. Da das Volumen der Endolymphe nur 0,07ml pro Schädelseite beträgt, sind Bewegungen im Mikrometerbereich bereits ausreichend, um Mikroliter in oder aus dem Saccus endolymphaticus zu transferieren, je nach Spannungszustand des Tentorium cerebelli und den verbundenen Membranen. Auf derartige Volumenverschiebungen könnten bewegliche Strukturen im Innenohr, wie die Tektorialmembran oder die Stereozilien der Hörzellen reagieren (Schünemann 2016).

Damit könnte nach Schünemann auch über den Os-temporale-Tentorium-cerebelli-Komplex eine Verbindung zwischen Kiefergelenk und Innenohr zu bestehen und es besteht die Möglichkeit, dass dieser Mechanismus die effektvollen Tinnitusveränderungen des MTT erklären könnte.

Zusammenfassend läge in dem vorgestellten Ätiologiemodell eines Tinnitus der Fokus auf den anatomischen Verbindungen zwischen Kiefer und Ohr, verbunden mit Teilaspekten verschiedener Pathophysiologiemodelle. Diese Idee einer biomechanischen Entstehungskette könnte man als (**somatisch-/otisch-) funktionellen Tinnitus** betiteln. Dabei würde den psychoemotionalen Problemen mit myogenen Sekundärfaktoren und Tinnitus ein wesentlicher, arthrogener Aspekt zwischengeschaltet und Tinnitus demnach auch Symptom einer CMD, gegebenenfalls mit psychosozialer Komorbidität sein. Dieser Idee muss weiter nachgegangen werden, ebenso wie der terminologischen Konzeption und der Manipulation von Ohrgeräuschen durch Kieferbewegungen.

6.6.6 Neurophysiologische Aspekte

Tinnitus kann nach dem neurophysiologischen Modell als Folge abnormer Aktivität in der Hörbahn entstehen, welche in der Hörrinde beispielsweise als hoher Ton interpretiert wird (Jastreboff & Hazell 1993). Spontanaktivitäten und auch afferente und efferente Reize, bedingt durch beispielsweise Kieferbewegungen, könnten zudem in den Kerngebieten des Hirnstamms und in auditorischen Bereichen des Kortex erhöhte Anregungen verursachen. Ein afferenter, soma-

toensorischer Input des N.trigeminus kann über eine Interaktion mit dem Nucleus cochlearis dorsalis Aktivitäten der Hörbahn beeinflussen (Roberts et al. 2010). Ein so entstandener Tinnitus könnte, wie das normale Hörvermögen, durch alternative neurologische Reize beeinflusst werden. Um die Studienergebnisse dahingehend zu diskutieren, muss genauer beschrieben werden, wie diese Mechanismen funktionieren. Der Libermann-Effekt beschreibt beispielsweise, dass eine kontralaterale Beschallung die Entladungsrate des ipsilateralen, akustisch gereizten Hörnerven herabsetzt und damit in der Hörbahn inhibitorische Impulse bewirkt, wodurch unwesentliche Hörinformationen reduziert werden (Hesse 2007). Diese efferente Hemmung filtert Nebengeräusche und unterdrückt diese inhibitorisch mit dem Neurotransmitter γ -Amino-Buttersäure (GABA) (Mazurek et al. 2007). Eine Verstärkung von wesentlichen Informationen geschieht exzitatorisch über den Transmitter Acetylcholin - eine efferente Stimulation der ÄHZ könnte daher auch einen Tinnitus in seiner Intensität beeinflussen (Hesse 2007). Es besteht dementsprechend die Möglichkeit, einen vorhandenen Tinnitus über bestimmte Reize zu verstärken oder zu hemmen, vor allem über die Typ-II-Spiralganglionzellen, welche die ÄHZ afferent versorgen (Mazurek et al. 2007). In besonderer Weise besteht die Möglichkeit, dass aktive wie passive Unterkieferbewegungen einen neuronalen Einfluss auf die Hörverarbeitung und Tinnitusperzeption haben.

6.6.7 Weitere otologische Symptome

Oftmals findet man vestibuläre und cochleäre Störungen parallel zu einander, so beispielsweise bei Morbus Menière. Nach dem vorgestellten Tinnitus-Modell und der dazugehörigen Volumenverschiebung der Lymphflüssigkeiten im Innenohr wären andere otologische Symptome gleichartig erklärbar. Es sollen Überlegungen zu anderen otologischen Symptomen verkürzt vorgestellt werden.

Ein empfindlicheres Hören wäre denkbar, wenn durch Lymphverschiebungen bei normaler Funktion der ÄHZ an weiteren Stellen des Corti-Organs eine verminderte Distanz (ohne Kontakt) zwischen Tektorialmembran und IHZ bestände – *Hyperakusis*.

Die häufig begleitend auftretende *Hörminderung* bei Tinnituspatienten gaben zehn unserer Probanden (41,7%) an. Zwei Probanden erlebten während des

zweiten Teils des MTT ein verbessertes Hören. Ist das Lig. mallei ant. versteift, z.B. im Rahmen einer Otosklerose, kann eine Hörminderung von bis zu 8dB erwartet werden (Nakajima et al. 2005). Einer Fixierung des Lig. sphenomandibulare folgte am Modell eine reduzierte Mobilität der Fußplatte des Stapes in tiefen Frequenzen. Wurde zusätzlich das Lig. mallei ant. fixiert, verursachte dies eine verminderte Schallübertragung von ca. 15 dB in den tiefen Frequenzen (Dai et al. 2007). Ein Ablösen des Lig. sphenomandibulare zeigte sich am Modell als wenig entscheidend. Löste man jedoch das Lig. mallei ant. vom Malleus, hatte dies durchaus Auswirkungen auf die Bewegung von Trommelfell und Fußplatte des Stapes (Dai et al. 2007). Bei fehlendem Zug seitens des Lig. mallei ant. auf den Malleus an der Drehachse des Hammers, könnte eine veränderte Impedanzwandlung auftreten und dadurch ein verändertes bzw. verschlechtertes Hören. Beobachtungen von Dr. Schünemann zufolge konnten durch den MTT während einer Audiometrie kurzzeitige Hörverbesserungen von bis zu 15 dB erzielt werden. Die Zusammenhänge zwischen den genannten Bändern und dem auditiven Sinnesorgan können vielfältig sein und sollten näher untersucht werden.

Sieben der Tinnituspatienten in unserer Studie klagten über einen begleitenden *Schwindel*. Aufgrund der allseitigen physikalischen Druckverteilung in Flüssigkeiten könnte ähnlich wie in der Cochlea eine Verschiebung der Endolymphe aus Sacculus und Utriculus in den Saccus endolymphaticus stattfinden. Biegekräfte würden auf die Maculae utriculi wirken und ein *Schwankschwindel* entstünde durch Scherung der Stereozilien. Durch die Biegung der Maculae wäre auch ein Lösen von Otolithen denkbar, was einen benignen paroxysmalen *Lagerungsschwindel* begünstigen könnte. Ebenso könnte ein *Drehschwindel* durch Dimensionsänderungen der Ampullen entstehen, was eine Stauchung der Cupulaspitzen durch Biegekräfte bewirken würde.

Die beschriebenen Überlegungen zu otologischen Symptomen müssen als Gedankengänge zur (Patho-)Physiologie des Innenohres aufgefasst werden und sind auf Grundlage klinischer Beobachtungen entstanden. Sie bieten eine schlüssige Erklärung für unterschiedliche Formen von Tinnitus, Schwindel und Hörbeschwerden, bedürfen aber weiterer Vertiefung.

6.7 Kritische Gedanken des Autors zur vorliegenden Abhandlung

In der vorliegenden Abhandlung wurden mögliche Zusammenhänge der Themengebiete CMD und Tinnitus untersucht und aus zahnmedizinischer Sicht unter Wertung fachübergreifender Literatur wissenschaftlich ausgearbeitet. Ein Zusammenhang beider Gebiete scheint aufgrund der Studienergebnisse zu bestehen, konnte jedoch bislang im Rahmen evidenzbasierter Medizin und auch durch diese Abhandlung nicht ausreichend belegt werden. Das vorgestellte Pathophysiologie-Modell eines Tinnitus von Dr. Schünemann muss weiterhin als Modell und damit als Vermutung gewertet werden. Schon oft wurde in der Tinnitusforschung behauptet, der Stein der Weisen sei gefunden worden. Die durch die Verschriftlichung des Modells und Bearbeitung des Themas entstandenen Transfertgedanken zeigen seitens des Autors und Dr. Schünemanns ein in sich durchaus schlüssiges biomechanisches Denkmodell basierend auf den Konzepten der kraniosakralen Therapie/Osteopathie. Da es sich bei Tinnitus um ein multikausales Symptom der HNO-Fachdisziplin handelt, ist dies kritisch zu hinterfragen.

Diese Abhandlung soll eine kritische Auseinandersetzung mit dem Thema Tinnitus seitens beider Fachdisziplinen fördern und auch zukünftig zu einem wissenschaftlichen Arbeiten Anreiz geben.

6.8 Schlussfolgerungen

6.8.1 Schlussfolgerungen aus der Literaturrecherche

Basierend auf einer ausführlichen Literaturrecherche wurden die möglichen physiologischen, anatomischen und mechanisch-funktionellen Zusammenhänge zwischen Kiefer, Kiefergelenk und Ohr diskutiert. Auf Grundlage dieser Literaturrecherche lassen sich folgende Schlussfolgerungen ziehen:

- Erfüllt ein Patient drei der sechs folgenden Kriterien, wird er durch eine CMD-Therapie wahrscheinlich eine (temporäre) Verbesserung des Ohrgeräusches erfahren:
 - o der Tinnitus wird von Otalgie begleitet
 - o der Tinnitus geht mit dem Gefühl „voller Ohren“ einher
 - o der Tinnitus besteht aus zwei oder mehr Tönen
 - o der Tinnitus hatte ein langsames, sukzessives Einsetzen
 - o der Tinnitus ist mit Kopfhörern schwer zu maskieren
 - o der Tinnitus kann durch Unterkieferbewegungen modifiziert werden (Vernon et al. 1992)
- Prädiktoren für eine erfolgreiche (temporäre) Tinnitus-Beeinflussung wären:
 - o Zunahme des Tones bei Zusammenpressen der Zähne (Shulman 1991)
 - o Tinnitusveränderung durch Provokationstests (Widerstand gegen eine Protrusionsbewegung, Mundöffnen oder laterale Unterkieferbewegungen) (Ash & Pinto 1991)
 - o kein Hörverlust bei jüngeren Tinnituspatienten (Erlandsson et al. 1991)
 - o Presbyakusis bei älteren Patienten mit Hörgeräten (Erlandsson et al. 1991)
 - o rechtsseitiger Tinnitus (Erlandsson et al. 1991)
 - o Tagesbruxismus (Rubinstein & Erlandsson 1991)
 - o Myopathien der Kiefermuskulatur (Rubinstein & Erlandsson 1991)

Diese Hypothesen sollen Grundlage für Folgeuntersuchungen sein.

Geht man von dem vorgestellten Tinnitusmodell aus, gilt das Zitat von Sigmund Freud „*Die Anatomie ist dein Schicksal*“ auch für die Prognose einer erfolgreichen Tinnitus-Therapie. Obwohl nur ca. 8% Bänder ohne Zwischenansatz direkt von Lingula zum Hammer ziehen, wird eine Durchgängigkeit trotz Adhäsionen jedoch bei etwa 2/3 aller Individuen erwartet (Alkofide et al. 1997).

6.8.2 Schlussfolgerungen aus den Ergebnissen der vorliegenden Studie

Die folgenden Schlussfolgerungen konnten aufgrund der Untersuchungsergebnisse gezogen werden:

- Die Ergebnisse sind mit der Theorie, dass direkte anatomische Verbindung zwischen dem Kiefergelenk und dem Mittel- bzw. Innenohr vorhanden sein könnten, vereinbar.
- Tinnitus könnte in vielen Fällen Symptom einer CMD sein.
- Lässt sich ein Tinnitus durch Manipulation des Kiefers verändern, ist eine Chronifizierung weniger wahrscheinlich.
- Die Studienergebnisse dürfen aufgrund der zu geringen Fallzahl nicht überbewertet werden. Dennoch weisen sie eher auf einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Tinnitus und CMD, als auf eine Koinzidenz hin.
- Der einseitige, chronische Tinnitus konnte temporär folgendermaßen beeinflusst werden:
 - o durch den MTT leiser
 - o durch den Dawson-Griff leiser
 - o bei maximaler Mundöffnung leiser
 - o bei der Translation nach lateral leiser
 - o bei Zusammenpressen der Zahnreihen aufeinander lauter
 - o bei Vorschub des Unterkiefers unter Zahnkontakt lauter

6.9 Ausblick

Diese Pilotstudie zielte nur auf kurzzeitige Effekte ab. Welche weiteren Parameter für Tinnitus-Modulationen eine Rolle spielen und was diese über den jeweiligen Tinnitus aussagen, soll in weiteren Studien überprüft werden. Ebenfalls soll geprüft werden, ob beispielsweise eine Protrusion (welche einen gegenläufigen Zusammenhang zum MTT zeigte) reliabel zu einer Modulation des Tinnitus führt. Ohne Untersucher könnte eine maximale Protrusion damit Rückschlüsse auf einen Tinnitusauslöser im craniomandibulären System geben. Eine solche Abfragung sollte künftig in die Tinnitus-Anamnese aufgenommen werden.

Die Aussagekraft der vorliegenden Untersuchungsergebnisse auf die Prognose einer zahnärztlichen Funktionstherapie sollte ebenso Ziel von Therapiestudien mit Reevaluation sein. Da laut Kritikern viele klinische Studien zum Zusammenhang von zahnmedizinischen Therapien und folgender Tinnitus-Entlastung methodische Mängel aufweisen, bedarf es einem methodisch-korrekten Vorgehen. Nur dann kann eine wissenschaftliche Anerkennung der funktionellen Zusammenhänge von Kiefergelenk und Ohr sowie zahnärztlicher Therapieformen gelingen.

Ein stärkeres Einbinden des Zahnmediziners bei der Behandlung von Tinnituspatienten wäre ebenso wünschenswert wie die intensivere Thematisierung der Zusammenhänge in Forschung und Lehre. Laut Leitlinie zum chronischen Tinnitus (Zenner 2015) sollte eine Untersuchung des Kauapparates zur Standard-Diagnostik bei Patienten mit chronischem Tinnitus gehören. Dies geschieht oft nur in unzureichender Form. Interdisziplinäre Therapieansätze in Spezialkliniken oder enge Verbindungen der Abteilungen an Universitätskliniken, wie der Charité in Berlin, müssen etabliert werden. Auf zahnärztlicher Seite könnte Tinnitus zudem als Symptom einer CMD in den zahnärztlichen Funktionsstatus der DGFD in der DGZMK aufgenommen werden, um in Zukunft auf mehr Daten zurückgreifen zu können.

Aus Sicht der kraniosakralen Therapie/Osteopathie sollte sich dem diagnostischen Prozedere bei Tinnitus zudem eine osteopathische Befunderhebung anschließen, da diese den Patienten unter Berücksichtigung eines holistischen Konzeptes betrachtet (Reißhauer et al. 2006).

Diskussion

Mögliche funktionelle Störungen des stomatognathen Systems (CMD) als Ursache bzw. Auslöser und/oder Kofaktor für den Tinnitus müssen weiter untersucht werden, damit konkrete therapeutische Ansätze daraus abgeleitet werden können. Wesentliche Vorteile bringen die zahnmedizinischen Therapien bei Tinnitus ohne jede Frage. Sie sind nicht invasiv, bei sachgemäßer Anwendung prinzipiell ohne unerwünschte Wirkungen und reversibel, ihr Aufwand und ihre Kosten sind vergleichsweise gering und die Wirksamkeit zeigt sich innerhalb kurzer Zeit.

7. Zusammenfassung

7.1 Zusammenfassung

Der genaue Zusammenhang zwischen Kiefergelenk und Ohrsymptomen wie Tinnitus konnte bis heute trotz zahlreicher klinischer Studien und multiplen Beobachtungen nicht vollständig geklärt werden. Aus diesem Grund beschäftigt sich die Tinnitusforschung, auch seitens der Zahnmedizin, seit vielen Jahren mit diesem Problem.

Material und Methode:

Mit der vorliegenden Pilotstudie wurde an 24 Probanden die Möglichkeit geprüft, ob mittels aktiver Unterkieferbewegungen und passiver manueller Manipulation der Kiefergelenke ein direkter und unmittelbarer Einfluss auf den einseitigen, chronischen Tinnitus (Lautheitsveränderung o.Ä.) erreichbar ist. Die Kondylen der Tinnituspatienten wurden dafür sowohl aktiv als auch passiv in alle möglichen Grenzpositionen gebracht und der *Manuelle Tinnitus-Test nach Schünemann* (MTT) durchgeführt. Es sollte damit die Hypothese einer richtungsabhängigen Beeinflussung der Ohrtöne geprüft werden. In jeder provozierten Position der Mandibula wurden unter Zuhilfenahme der numerischen Analogskala (NAS) subjektive Unterschiede in der Tinnitusperzeption dokumentiert. Zudem wurde das craniomandibuläre System der Probanden auf Dysfunktionen untersucht und in Abgrenzung zu vorherigen Studien nicht nur die Beeinflussbarkeit von Ohrgeräuschen durch Kieferbewegungen oder das Vorkommen von craniomandibulären Dysfunktionen unter Tinnituspatienten untersucht, vielmehr beides und deren Korrelationen statistisch geprüft.

Ergebnisse:

Ein Großteil der untersuchten Probanden erreichte durch die verschiedenen Kiefer(-grenz-)positionen und Provokationstechniken eine kurzzeitige Veränderung seines einseitigen, chronischen Tinnitus. Der MTT war unter allen Manipulationstechniken am effektivsten und konnte einen Tinnitus unmittelbar und kurzzeitig um durchschnittlich ca. 39% verbessern. Auch die ipsilaterale Traktion (21%) und der Dawson-Griff (14%) erreichten ein deutliches Nachlassen der Tinnitusintensität. Pressten die Probanden ihre Zähne maximal aufeinander, wurde der Tinnitus im Mittel knapp 7% lauter, bei der Laterotrusion unter Ge-

genkraft verzeichneten wir überdies einen kurzzeitigen Intensitätsanstieg von 16,5%. Bei zwei Probanden konnte der Tinnitus weder über aktive oder passive Unterkieferbewegungen, noch über den MTT beeinflusst werden. Zu den häufigsten CMD-Symptomen in unserem Probandenkollektiv zählten Zungenindentionen (87,5%), dorsale Arthralgien des ipsilateralen Kiefergelenks (75%), Myalgien der Mm. masseteres (71%) und temporales (50%) sowie laterale Arthralgien (62,5%), Kopfschmerzen (46%) und anteriore Diskusdislokationen mit Reposition im gleichseitigen Kiefergelenk (42%).

Diskussion:

Dehnt man mittels rotierender Traktion (MTT Teil 1) die Mm. masseteres und temporales in dem Maße, dass über die Mandibula das Lig. sphenomandibulare und darüber das Lig. mallei ant. gespannt wird (MTT Teil 2), wäre eine Bewegung der Gehörknöchelchen über den Kiefer denkbar. Die beiden genannten Bänder bilden gemeinsam das tympanomandibuläre Band, ein Relikt des embryologischen Unterkiefers. Ist man in der Lage, die Position der Gehörknöchelchen entsprechend zu manipulieren, könnte über die Steigbügelplatte das ovale Fenster bewegt und Peri- und Endolymphverschiebungen induziert werden. Diese Verschiebungen könnten demnach einen dauerhaften Kontakt zwischen Tektorialmembran und inneren Haarzellen vorübergehend aufheben, welcher für die Wahrnehmung von Tönen ohne eine tatsächliche externe Schallquelle (Tinnitus) verantwortlich ist. Dieser Effekt könnte gemäß osteopathischem Konzept durch ein Aufrichten des Os temporale (MTT Teil 2) verstärkt werden, da auf diesem Weg das Tentorium cerebelli genutzt wird, um Endolymph im Sacculus endolymphaticus zu manipulieren.

Der MTT bietet die effektivste und zuverlässigste Möglichkeit, die subjektive Lautstärke eines Tinnitus über den Kiefer kurzzeitig zu verbessern. Ohrtöne könnten daher über den beschriebenen Mechanismus vorübergehend reduziert bzw. aufgehoben werden. In weiteren Studien soll überprüft werden, ob der MTT als diagnostisches Instrument nutzbar ist, die Therapieprognose von zahnärztlichen Funktionstherapien bei Tinnitus zu bewerten.

Die vorliegenden Studienergebnisse lassen, wie bereits in vorherigen Studien gezeigt, einen funktionellen Zusammenhang zwischen Kiefergelenk und Tinnitus vermuten. Daher stützen diese Ergebnisse die verbreitete Hypothese,

dass Tinnitus in vielen Fällen über eine funktionelle Rehabilitation des stomatognathen Systems kurzzeitig und unmittelbar verbessert werden kann. Damit könnte es Optionen zur Therapie geben. Das diskutierte biomechanische Modell zur Genese eines Tinnitus soll als ergänzender Gedanke zur Ätiologie eines somatischen Tinnitus verstanden werden. Weitere Untersuchungen sind notwendig, um die Zusammenhänge zu konkretisieren und gegebenenfalls auch längerfristig wirksame therapeutische Ansätze abzuleiten, auch in Hinblick auf andere Ohrsymptome wie Schwindel, Hörminderung und Hörstürze. Dabei sollen neuronale, neuromuskuläre und die o.g. ligamentären, muskulären und ossären Strukturen auf ihre Zusammenhänge überprüft werden.

7.2 Summary

The exact connection between the temporomandibular joint (TMJ) and ear-symptoms such as tinnitus has not yet been fully investigated despite numerous clinical studies and several observations.

The aim of this study was to investigate, if manual TMJ manipulations of 24 patients have influence on the intensity or quality of their unilateral, chronic tinnitus. Therefore the condyles were actively and passively put into their boundary positions and the “manual tinnitus-test” according to Schünemann (MTT) was implemented also to prove the hypothesis of a direction-dependent impact. Tinnitus intensity was recorded at any position of the mandible by means of the numerical analogue scale (NAS), using 0.5 increments. In addition the cranio-mandibular system (CMS) of the subjects was examined for dysfunctions. In contrast to previous studies not only the influence of ear noises through jaw-movement or the occurrence of temporomandibular dysfunctions among tinnitus patients was investigated, but both and their correlations were examined statistically.

A large proportion of the examined subjects recorded a short-term change in their one-sided, chronic tinnitus due to different jaw (border-) movements and provocation techniques. The MTT was the most effective of all manipulations and was able to immediately improve tinnitus intensity about 39% on average. Also the ipsilateral distraction (21%) and the bimanual manipulation, as most notable by Dawson (14%), showed clear decrease of the tinnitus intensity. Maximum teeth clenching brought a mean increasement of 7%, with the laterotrusion under opposing force a rise of intensity of 16.5% was observed. In two subjects tinnitus could not be influenced by active or passive jaw-movements nor by MTT.

The most frequent TMD symptoms in our study population included tongue impressions (87.5%), dorsal arthralgia of the ipsilateral TMJ (75%), myalgia of the masseter (71%) and temporalis muscle (50%) as well as lateral arthralgia (62.5%), headache (46%) and anterior disc displacements in the TMJ (42%).

If a rotating distraction of the mandible (MTT part 1) stretches the masseter and temporalis muscles to the extent that the sphenomandibular ligament and ante-

rior ligament of the malleus can be tightened, motion of the auditory ossicles across jaw movements is possible (MTT part 2). The two mentioned ligaments form the tympanomandibular ligament, a relict of the embryological mandible. If it is possible to manipulate the position of the auditory ossicles, the oval window could be moved over the stapedial bone and peri- and endolymph shifts could be induced. These displacements might lead to a temporary release of a permanent contact between the tectorial membrane and inner hair cells, which is responsible for the perception of sounds without an actual external sound source (tinnitus). According to osteopathic concepts this effect should be strengthened by an uprighing of the temporal bone (MTT part 2), since in this way the cerebellar tentorium is used to manipulate the endolymph in the endolymphatic sac.

Considering that the MTT provides the most effective and reliable way to immediately improve the subjective volume of a tinnitus over the jaw, tinnitus could temporarily be reduced or canceled by the described mechanism. Further studies will have to examine whether the MTT can be used as a diagnostic tool to evaluate the treatment prospects of dental functional therapies in tinnitus.

As already shown in previous studies our study results suggest a functional relationship between the temporomandibular joint and tinnitus. Therefore we support the widespread hypothesis that tinnitus can be improved immediately and maybe even in a sustained manner through a functional rehabilitation of the stomatognathic system. The discussed biomechanical model for tinnitus development is understood as an additional notion of the etiology of a somatic tinnitus. Further investigations are necessary to concretize the connections and to derive if possible long-acting therapeutic approaches, also with regard to other ear symptoms such as vertigo, hearing-impairment and sudden hearing-loss. Neuronal, neuromuscular, ligamentous, muscular and osseous structures need to be examined for their context.

8. Literaturverzeichnis

- Abe, S., Ouchi, Y., Ide, Y., Yonezu, H. (1997): Perspectives on the role of the lateral pterygoid muscle and the sphenomandibular ligament in temporomandibular joint function. *Cranio* 15, 203–207.
- Abel, M.D., Levine, R.A. (2004): Muscle contractions and auditory perception in tinnitus patients and nonclinical subjects. *Cranio* 22, 181–191.
- Ahlers, M.O., Jakstat, H.A. (2007): Klinische Funktionsanalyse. Interdisziplinäres Vorgehen mit optimierten Befundbögen. 3., erw. Aufl. Hamburg: DentaConcept-Verl.
- Al-Jundi, M.A., John, M.T., Setz, J.M., Szentpétery, A., Kuss, O. (2008): Meta-analysis of treatment need for temporomandibular disorders in adult nonpatients. *J Orofac Pain* 22, 97–107.
- Alkofide, E.A., Clark, E., el-Bermani, W., Kronman, J.H., Mehta, N. (1997): The incidence and nature of fibrous continuity between the sphenomandibular ligament and the anterior malleolar ligament of the middle ear. *J Orofac Pain* 11, 7–14.
- Alves, N., Deana, N.F. (2010): Frequency of Occurrence of the Discomalleolar Ligament in the Adult Man. *Int J Morphol* 28, 515–518.
- Anagnostopoulou, S., Venieratos, D., Antonopoulou, M. (2008): Temporomandibular joint and correlated fissures: anatomical and clinical consideration. *Cranio* 26, 88–95.
- Anthwal, N., Joshi, L., Tucker, A.S. (2013): Evolution of the mammalian middle ear and jaw: adaptations and novel structures. *J Anat* 222, 147–160.
- Arai, H., Sato, I. (2011): Anatomical study of the human discomalleolar ligament using cone beam computed tomography imaging and morphological observations. *Okajimas Folia Anat Jpn* 88, 89–101.
- Arlen, H. (1978): The otomandibular syndrome: diagnosis. *Ear Nose Throat J* 57, 553–556.
- Armijo Olivio, S., Magee, D.J., Parfitt, M., Major, P., Thie, N.M.R. (2006): The association between the cervical spine, the stomatognathic system, and craniofacial pain: a critical review. *J Orofac Pain* 20, 271–287.
- Ash, C.M., Pinto, O.F. (1991): The TMJ and the middle ear: structural and functional correlates for aural symptoms associated with temporomandibular joint dysfunction. *Int J Prosthodont* 4, 51–57.
- Axelsson, R., Tullberg, M., Ernberg, M., Hedenberg-Magnusson, B. (2009): Symptoms and signs of temporomandibular disorders in patients with sudden sensorineural hearing loss. *Swed Dent J* 33, 115–123.
- Baguley, D.M. (2002): Mechanisms of tinnitus. *Br Med Bull* 63, 195–212.
- Bartels, H., Staal, M.J., Holm, A.F., Mooij, J.J.A., Albers, F.W.J. (2007): Long-term evaluation of treatment of chronic, therapeutically refractory tinnitus by neurostimulation. *Stereotact Funct Neurosurg* 85, 150–157.
- Bernhardt, O., Gesch, D., Schwahn, C., Bitter, K., Mundt, T., Mack, F., Kocher, T., Meyer, G., Hensel, E., John, U. (2004): Signs of temporomandibular disorders in tinnitus patients and in a population-based group of volunteers: results of the Study of Health in Pomerania. *J Oral Rehabil* 31, 311–319.
- Bernhardt, O., Imhoff, B., Lange, M., Ottl, P. (2014): Bruxismus: Ätiologie, Diagnostik und Therapie. Wissenschaftliche Mitteilung der Deutschen Gesellschaft für Funktionsdiagnostik und -therapie (DGFD). *Dtsch Zahnärztl Z* 69, 46–48.

- Bernhardt, O., Mundt, T., Welk, A., Köppl, N., Kocher, T., Meyer, G., Schwahn, C. (2011): Signs and symptoms of temporomandibular disorders and the incidence of tinnitus. *J Oral Rehabil* 38, 891–901.
- Bernstein, J.M., Mohl, N.D., Spiller, H. (1969): Temporomandibular joint dysfunction masquerading as disease of ear, nose, and throat. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 73, 1208–1217.
- Biesinger, E. (1989): Funktionelle Störungen der Halswirbelsäule in ihrer Bedeutung für die Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. In: Ganz, H., Schätzle, W. (Hg.): *HNO Praxis Heute*, S. 129–147. Berlin: Springer.
- Biesinger, E., Heiden, C., Greimel, V., Lendle, T., Höing, R., Albegger, K. (1998): Strategien in der ambulanten Behandlung des Tinnitus. *HNO* 46, 157–169.
- Biesinger, E., Reissbaur, A., Mazurek, B. (2008): Die Rolle der Halswirbelsäule und des Kiefergelenks bei Tinnitus. Der sog. somatosensorische Tinnitus (SST). *HNO* 56, 673–677.
- Bjorne, A. (1993): Tinnitus aureum as an effect of increased tension in the lateral pterygoid muscle. *Otolaryngol Head Neck Surg* 109, 558.
- Bjorne, A. (2007): Assessment of temporomandibular and cervical spine disorders in tinnitus patients. *Prog Brain Res* 166, 215–219.
- Bjorne, A., Agerberg, G. (2003): Symptom relief after treatment of temporomandibular and cervical spine disorders in patients with Meniere's disease: a three-year follow-up. *Cranio* 21, 50–60.
- Boisserée, W. (2012): Kraniomandibuläres und muskuloskelettales System. Funktionelle Konzepte in der Zahnmedizin, Kieferorthopädie und Manualmedizin.
- Bösel, C., Mazurek, B., Haupt, H., Peroz, I. (2008): Chronischer Tinnitus und kraniomandibuläre Dysfunktionen. *HNO* 56, 707–713.
- Brownell, W.E. (1990): Outer hair cell electromotility and otoacoustic emissions. *Ear Hear* 11, 82–92.
- Buergers, R., Kleinjung, T., Behr, M., Vielsmeier, V. (2014): Is there a link between tinnitus and temporomandibular disorders? *J Prosthet Dent* 111, 222–227.
- Bumann, A., Landeweer, G.G., Brauckmann, P. (1991): Die Bedeutung der Fissurae petrotympanica, petrosquamosa und tympanosquamosa für Diskusverlagerungen im Kiefergelenk. *Fortschr Kieferorthop* 52, 359–365.
- Burch, J.G. (1966): The cranial attachment of the sphenomandibular (tympanomandibular) ligament. *Anat Rec* 156, 433–437.
- Bush, F.M. (1987): Tinnitus and otalgia in temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 58, 495–498.
- Cakur, B., Sümbüllü, M.A., Durna, D., Akgül, H.M. (2011): Prevalence of the types of the petrotympanic fissure in the temporomandibular joint dysfunction. *Acta radiol* 52, 562–565.
- Çakur, B., Yaşa, Y. (2015): Correlation Between Tinnitus and Petrotympanic Fissure Status Among Patients With Temporomandibular Joint Dysfunction. *J Oral Maxillofac Surg* 74, 47–52.
- Cameron, J. (1915): The Cranial Attachment of the Internal Lateral Ligament of the Lower Jaw: with an Investigation into the Fibrogenesis of this Structure. *J Anat Physiol* 49, 210–215.
- Camparis, C.M., Formigoni, G., Teixeira, M.J., de Siqueira, J. T. T. (2005): Clinical evaluation of tinnitus in patients with sleep bruxism: prevalence and characteristics. *J Oral Rehabil* 32, 808–814.
- Chan, S.W., Reade, P.C. (1994): Tinnitus and temporomandibular pain-dysfunction disorder. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 19, 370–380.

- Chen, G.-D., Fechter, L.D. (2003): The relationship between noise-induced hearing loss and hair cell loss in rats. *Hear Res* 177, 81–90.
- Cherian, K., Cherian, N., Cook, C., Kaltenbach, J.A. (2013): Improving tinnitus with mechanical treatment of the cervical spine and jaw. *J Am Acad Audiol* 24, 544–555.
- Cheyne, F., Guyot, L., Richard, O., Layoun, W., Gola, R. (2003): Discomalleolar and malleomandibular ligaments: anatomical study and clinical applications. *Surg Radiol Anat* 25, 152–157.
- Chole, R.A., Parker, W.S. (1992): Tinnitus and vertigo in patients with temporomandibular disorder. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 118, 817–821.
- Claussen, C.F. (1995): Tinnitology, a Search for a Modern Identity of Tinnitus. *Int Tinnitus J* 1, 71.
- Coleman, R.D. (1970): Temporomandibular joint: relation of the retrodiskal zone to Meckel's cartilage and lateral pterygoid muscle. *J Dent Res* 49, 626–630.
- Collins, E.N. (2007): Akupunktur in der Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. *HNO* 55, 245–253.
- Costen, J.B. (1934): A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. *Ann Otol* 43, 1–15.
- Costen, J.B. (1936): Neuralgias and ear symptoms. *J Am Med Assoc* 107, 252.
- Dai, C., Cheng, T., Wood, M.W., Gan, R.Z. (2007): Fixation and detachment of superior and anterior malleolar ligaments in human middle ear: experiment and modeling. *Hear Res* 230, 24–33.
- Dauber, W. (1987): Die Nachbarschaftsbeziehungen des Discus articularis des Kiefergelenks und ihre funktionelle Deutung. *Schweiz MSchr Zahnmed* 97, 427.
- Delb, W. (2010): Aktuelle Strömungen in der Therapie des Tinnitus. *HNO* 58, 1094–1097.
- Deutsche Gesellschaft für HNO-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie (2014): Hörsturz. Akuter idiopathischer sensorineuraler Hörverlust. S1-Leitlinie 017/010.
- Diedrichs, G., Bockholt, R. (1990): Funktionsstörungen des Kauorgans. Eine retrospektive Studie an 1778 Patienten der Westdeutschen Kieferklinik. *Zahnärztl Welt Zahnärztl Rundschau* 1990, 96–100.
- Dobie, R.A. (1999): A review of randomized clinical trials in tinnitus. *Laryngoscope* 109, 1202–1211.
- Dolowitz, D.A., Ward, J.W., Fingerle, C.O., Smith, C.C. (1964): The role of muscular incoordination in the pathogenesis of the temporomandibular joint syndrome. *Laryngoscope* 74, 790–801.
- Dolwick, M.F., Sanders, B. (1985): TMJ internal derangement & arthrosis. Surgical atlas. St. Louis: Mosby.
- Duverney, J.G. (1683): *Traité de l'organe de l'ouïe*. Michallet, Paris, 51.
- Dworkin, S.F., LeResche, L. (1992): Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord* 6, 301–355.
- Eckerdal, O. (1991): The petrotympanic fissure: a link connecting the tympanic cavity and the temporomandibular joint. *Cranio* 9, 15–22.
- Eggermont, J.J., Siniger, Y. (1995): Correlated neural activity and tinnitus. In: Vernon, J.A., Møller, A.R. (Hg.): *Mechanisms of Tinnitus*, S. 21–34. Boston: Allyn and Bacon.
- Emmerich, E., Richter, F., Reinhold, U., Linss, V., Linss, W. (2000): Effects of industrial noise exposure on distortion product otoacoustic emissions (DPOAEs) and

- hair cell loss of the cochlea--long term experiments in awake guinea pigs. *Hear Res* 148, 9–17.
- Erlandsson, S.I., Rubinstein, B., Carlsson, S.G. (1991): Tinnitus: evaluation of bio-feedback and stomatognathic treatment. *Br J Audiol* 25, 151–161.
- Felício, C.M. de, Faria, T.G., Da Silva, M. A. M. R., De Aquino, A. M. C. M., Junqueira, C.A. (2004): Desordem Temporomandibular: relações entre sintomas otológicos e orofaciais. *Rev Bras Otorrinolaringol* 70, 786–793.
- Fernandes, P.R.B., Vasconsellos, H.A. de, Okeson, J.P., Bastos, R.L., Maia, M.L.T. (2003): The anatomical relationship between the position of the auriculotemporal nerve and mandibular condyle. *Cranio* 21, 165–171.
- Ferner, H., Staubesand, J. (Hg.) (1982): Sobotta. Atlas der Anatomie des Menschen. 1. Band: Kopf, Hals, Obere Extremitäten. 18. Aufl. München: Urban & Schwarzenberg.
- Folmer, R.L., Martin, W.H., Shi, Y., Edlefsen, L.L. (2006): Tinnitus sound therapy. In: Tyler, R.S. (Hg.): Tinnitus treatment. Clinical protocols. New York: Thieme.
- Furstman, L. (1963): The early development of the human temporomandibular joint. *Am J Orthod* 49, 672–682.
- Gelb, H., Calderone, J.P., Gross, S.M., Kantor, M.E. (1967): The role of the dentist and the otolaryngologist in evaluating temporomandibular joint syndromes. *J Prosthet Dent* 18, 497–503.
- Gelb, H., Gelb, M.L., Wagner, M.L. (1997): The relationship of tinnitus to craniocervical mandibular disorders. *Cranio* 15, 136–143.
- Gelb, H., Tarte, J. (1975): A two-year clinical dental evaluation of 200 cases of chronic headache: the craniocervical-mandibular syndrome. *J Am Dent Assoc* 91, 1230–1236.
- Gerhards, F., Brehmer, D. (2010): Ablenkungs- und Entspannungstraining bei akutem Tinnitus. *HNO* 58, 488–496.
- Glaser, J.H. (1680): Tractatus posthumus de cerebro in quo hujus non fabrica tantum., 71–72.
- Goebel, G., Hiller, W. (2000): Qualitätsmanagement in der Therapie des chronischen Tinnitus. *Otorhinolaryngol Nova* 10, 260–268.
- Hall, L.J. (1984): Physical therapy treatment results for 178 patients with temporomandibular joint syndrome. *Am J Otol* 5, 183–196.
- Han, B.I., Lee, H.W., Kim, T.Y., Lim, J.S., Shin, K.S. (2009): Tinnitus: Characteristics, Causes, Mechanisms, and Treatments. *J Clin Neurol* 5, 11.
- Hanson, J.R., Anson, B.J., Bast, T.H. (1959): The early embryology of the auditory ossicles in man. *Q Bull Northwest Univ Med Sch* 33, 358–379.
- Harpman, J.A., Woollard, H.H. (1938): The tendon of the lateral pterygoid muscle. *J Anat* 73, 112–115.
- Hazell, J.W. (1981): Patterns of tinnitus: medical audiologic findings. *J Laryngol Otol Suppl*, 39–47.
- Henle, J. (Hg.) (1855): Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. Vol. I.: Knochenlehre. Braunschweig: Vieweg.
- Henry, J.A. (2004): Audiologic Assessment. In: Snow, J.B. (Hg.): Tinnitus. Theory and management. Lewiston, NY: BC Decker.
- Henry, J.A., Dennis, K.C., Schechter, M.A. (2005): General review of tinnitus: prevalence, mechanisms, effects, and management. *J Speech Lang Hear Res* 48, 1204–1235.
- Hesse, G. (2007): Tinnitus. *Med Welt* 61, 156–164.

- Hesse, G. (2008): Tinnitus. Diagnostik und Therapie von Ohrgeräuschen. 1. Aufl. Stuttgart: Thieme.
- Hesse, G., Laubert, A. (2010): Zur Pharmakotherapie des akuten und chronischen Tinnitus. HNO 58, 990–998.
- Huang, Z.-W., Luo, Y., Wu, Z., Tao, Z., Jones, R.O., Zhao, H.-B. (2005): Paradoxical enhancement of active cochlear mechanics in long-term administration of salicylate. J Neurophysiol 93, 2053–2061.
- Huguier, P.C. (1834): Dissertation sur quelques points d'anatomie, de physiologie et de pathologie. Dissertation. Paris.
- Hülse, M., Hölzl, M. (2004): Effektivität der manuellen Medizin in der HNO. HNO 52, 227–234.
- Jakes, S.C., Hallam, R.S., Rachman, S., Hinchcliffe, R. (1986): The effects of reassurance, relaxation training and distraction on chronic tinnitus sufferers. Behav Res Ther 24, 497–507.
- Jannetta, P.J., Hazell, J.W. (2004): Tinnitus retraining therapy. Implementing the neurophysiological model. Cambridge: Cambridge University Press.
- Jastreboff, P., Hazell, J.W. (1993): A neurophysiological approach to tinnitus: Clinical implications. Br J Audiol 27, 7–17.
- Jastreboff, P.J. (1990): Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. Neuroscience research 8, 221–254.
- Ji, Q., Luo, Z.-X., Zhang, X., Yuan, C.-X., Xu, L. (2009): Evolutionary development of the middle ear in Mesozoic therian mammals. Science 326, 278–281.
- Johansson, A.S., Isberg, A., Isacsson, G. (1990): A radiographic and histologic study of the topographic relations in the temporomandibular joint region: implications for a nerve entrapment mechanism. J Oral Maxillofac Surg 48, 953–961.
- Kahle, W., Leonhardt, H., Platzner, W. (1986): Taschenatlas der Anatomie für Studium und Praxis. In 3 Bänden. 5., überarb. Aufl. dtv. Band 3019. Stuttgart: Thieme.
- Keersmaekers, K., Boever, J.A. de, van den Berghe, L. (1996): Otalgia in patients with temporomandibular joint disorders. J Prosthet Dent 75, 72–76.
- Kelly, H.T., Goodfriend, D.J. (1964): Vertigo attributable to dental and temporomandibular joint causes. J Prosthet Dent 14, 159–173.
- Kempf, H.G., Roller, R., Mühlbradt, L. (1993): Über die Beziehung von Innenohrstörungen und Kiefergelenkserkrankungen. HNO 41, 7–10.
- Kerstein, R.B. (1995): Treatment of myofascial pain dysfunction syndrome with occlusal therapy to reduce lengthy disclusion time - a recall evaluation. Cranio 13, 105–115.
- Kim, D.K., Bae, S.C., Park, K.H., Jun, B.C., Lee, D.H., Yeo, S.W., Park, S.N. (2013): Tinnitus in patients with profound hearing loss and the effect of cochlear implantation. Eur Arch Otorhinolaryngol 270, 1803–1808.
- Kim, H.J., Jung, H.S., Kwak, H.H., Shim, K.S., Hu, K.S., Park, H.D., Park, H.W., Chung, I.H. (2004): The discomalleolar ligament and the anterior ligament of malleus: an anatomic study in human adults and fetuses. Surg Radiol Anat 26, 39–45.
- Kim, J.I., Choi, J.Y., Lee, D.H., Choi, T.Y., Lee, M., Ernst, E. (2012): Acupuncture for the treatment of tinnitus: a systematic review of randomized clinical trials. BMC Complement Altern Med 12, 97.
- Komori, E., Sugisaki, M., Tanabe, H., Katoh, S. (1986): Discomalleolar ligament in the adult human. Cranio 4, 299–305.
- Koskinen, J., Paavolainen, M., Raivio, M., Roschier, J. (1980): Otological manifestations in temporomandibular joint dysfunction. J Oral Rehabil 7, 249–254.

- Krogman, W.M. (1964): The temporomandibular joint. *Am J Phys Anthropol* 22, 495.
- Kuttila, S., Kuttila, M., Le Bell, Y., Alanen, P., Jouko, S. (1999): Aural symptoms and signs of temporomandibular disorder in association with treatment need and visits to a physician. *Laryngoscope* 109, 1669–1673.
- Kuttila, S., Kuttila, M., Le Bell, Y., Alanen, P., Suonpää, J. (2005): Recurrent tinnitus and associated ear symptoms in adults. *Int J Audiol* 44, 164–170.
- Lam, D.K., Lawrence, H.P., Tenenbaum, H.C. (2001): Aural symptoms in temporomandibular disorder patients attending a craniofacial pain unit. *J Orofac Pain* 15, 146–157.
- Lange, M., Ahlers, M.O., Ottl, P. (2013): Craniomandibuläre Dysfunktionen - Begriff. URL: <https://www.dgfdt.de/cmd-begriff-leitsymptome>.
- Lechtenberg, R., Shulman, A. (1984): Benzodiazepines in the treatment of tinnitus. *J Laryngol Otol* 98, 271–276.
- LePage, E.L. (1995): A model for cochlear origin of subjective tinnitus: excitatory drift in the operating point of inner hair cells. In: Vernon, J.A., Moller, A.R. (Hg.): *Mechanisms of Tinnitus*, S. 115–148. Boston: Allyn and Bacon.
- Levine, R.A. (1999): Somatic (craniocervical) tinnitus and the dorsal cochlear nucleus hypothesis. *Am J Otolaryngol* 20, 351–362.
- Liem, T. (2013): *Kraniosakrale Osteopathie. Ein praktisches Lehrbuch ; 64 Tabellen*. 6., unveränd. Aufl. Stuttgart: Haug.
- Linsen, S., Schmidt-Beer, U., Koeck, B. (2006): Tinnitus-Verbesserung durch Kiefergelenk-Distraktions-Therapie. *Dtsch Zahnärztl Z* 61, 27–31.
- Lockwood, A.H., Salvi, R.J., Burkard, R.F., Galantowicz, P.J., Coad, M.L., Wack, D.S. (1999): Neuroanatomy of tinnitus. *Scand Audiol Suppl* 51, 47–52.
- Lockwood, A.H., Salvi, R.J., Coad, M.L., Towsley, M.L., Wack, D.S., Murphy, B.W. (1998): The functional neuroanatomy of tinnitus: evidence for limbic system links and neural plasticity. *Neurology* 50, 114–120.
- Lomba, J.A. (2009): *Craniosacrale Osteopathie in der Kinder- und Erwachsenenpraxis. Eine neurophysiologische Technik*. 3., überarb. und erw. Aufl: Pflaum Physiotherapie. München [u.a.]: Pflaum.
- Lotzmann, U. (1998): *Die Prinzipien der Okklusion. Eine Einführung in das okklusionsgerechte Arbeiten*. 5. Aufl., 22. - 26. Tsd: Dental-Labor-Fachbuchreihe. München: Neuer Merkur.
- Loughner, B.A., Gremillion, H.A., Mahan, P.E., Watson, R.E. (1997): The medial capsule of the human temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 55, 363–369.
- Loughner, B.A., Larkin, L.H., Mahan, P.E. (1989): Discomalleolar and anterior mal- leolar ligaments: possible causes of middle ear damage during temporoman- dibular joint surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 68, 14–22.
- Manni, A., Brunori, P., Giuliani, M., Modoni, M., Bizzi, G. (1996): I sintomi otovesti- bolari nei pazienti con disfunzioni dell'articolazione temporomandibolare. Stu- dio elettromiografico. *Minerva stomatologica* 45, 1–7.
- Martin, T., Ruf, I. (2009): On the Mammalian Ear. *Science* 326, 243–244.
- Martinez-Devesa, P., Perera, R., Theodoulou, M., Waddell, A. (2010): Cognitive be- havioural therapy for tinnitus. *Cochrane Database Syst Rev*, CD005233.
- Mazurek, B. (2008): Tinnitus. *HNO* 56, 668.
- Mazurek, B., Stöver, T., Haupt, H., Gross, J., Szczepek, A. (2007): Die Rolle der koch- leären Neurotransmitter in Bezug auf Tinnitus. *HNO* 55, 964–971.
- Meckel, J.F. (1748): *De quinto pare nervorum cerebri*. Disseration. Göttingen.

- Meert, G.F. (2012): Veno-lymphatische kraniosakrale Osteopathie. Hals, Nacken, Kopf und ZNS. München: Urban & Fischer in Elsevier.
- Meikle, M.B., Vernon, J., Johnson, R.M. (1984): The perceived severity of tinnitus. Some observations concerning a large population of tinnitus clinic patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 92, 689–696.
- Meng, J., Wang, Y., Li, C. (2011): Transitional mammalian middle ear from a new Cretaceous Jehol eutriconodont. *Nature* 472, 181–185.
- Mérida-Velasco, J.R., Rodríguez-Vázquez, J.F., Mérida-Velasco, J.A., Sánchez-Montesinos, I., Espín-Ferra, J., Jiménez-Collado, J. (1999): Development of the human temporomandibular joint. *Anat Rec* 255, 20–33.
- Moffett, B. (1966): The morphogenesis of the temporomandibular joint. *Am J Orthod* 52, 401–415.
- Møller, A.R. (1984): Pathophysiology of tinnitus. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 93, 39–44.
- Morais, A.A., Gil, D. (2012): Tinnitus in individuals without hearing loss and its relationship with temporomandibular dysfunction. *Braz J Otorhinolaryngol* 78, 59–65.
- Morgan, D.H. (1971): Dysfunction, pain, tinnitus, vertigo corrected by mandibular joint surgery. *J South Calif Dent Assoc* 39, 505–534.
- Morgan, D.H. (1973): Temporomandibular joint surgery. Correction of pain, tinnitus, and vertigo. *Dent Radiogr Photogr* 46, 27–39 passim.
- Morgan, D.H. (1992): Tinnitus of TMJ origin: a preliminary report. *Cranio* 10, 124–129.
- Morgan, D.H., Goode, R.L., Christiansen, R.L., Tiner, L.W. (1995): The TMJ-ear connection. *Cranio* 13, 42–43.
- Murai, K., Tyler, R.S., Harker, L.A., Stouffer, J.L. (1992): Review of pharmacologic treatment of tinnitus. *Am J Otol* 13, 454–464.
- Murray, M., Stewart, W.R. (1958): An explanation of the pathogenesis, physiology, and therapy of Meniere's disease. *AMA Arch Otolaryngol* 67, 184–196.
- Myers, L.J. (1988): Possible inflammatory pathways relating temporomandibular joint dysfunction to otic symptoms. *Cranio* 6, 64–70.
- Myrhaug, H. (1964): The incidence of ear symptoms in cases of malocclusion and temporo-mandibular joint disturbances. *Br J Oral Surg* 2, 28–32.
- Myrhaug, H. (1981): The theory of otosclerosis and morbus Meniere (labyrinthine vertigo). Being caused by the same mechanism: physical irritants, an otognathic syndrome. Bergen: Studia.
- Nakajima, H.H., Ravicz, M.E., Rosowski, J.J., Peake, W.T., Merchant, S.N. (2005): Experimental and clinical studies of malleus fixation. *Laryngoscope* 115, 147–154.
- Nebeska, M., Rubinstein, B., Wenneberg, B. (1999): Influence of acupuncture treatment on tinnitus in patients with signs and symptoms of temporomandibular disorders: A placebo-controlled study. In: Hazell, J. (Hg.): *Proceedings of the Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar*, S. 575–577.
- Neumann, P., Ekström, L.A., Keller, T.S., Perry, L., Hansson, T.H. (1994): Aging, vertebral density, and disc degeneration alter the tensile stress-strain characteristics of the human anterior longitudinal ligament. *J Orthop Res* 12, 103–112.
- Ogütçen-Toller, M. (1995): The morphogenesis of the human discomalleolar and sphenomandibular ligaments. *J Craniomaxillofac Surg* 23, 42–46.
- Okamoto, H., Stracke, H., Stoll, W., Pantev, C. (2010): Listening to tailor-made notched music reduces tinnitus loudness and tinnitus-related auditory cortex activity. *Proc Natl Acad Sci U.S.A.* 107, 1207–1210.

- Olze, H., Szczepek, A.J., Haupt, H., Förster, U., Zirke, N., Gräbel, S., Mazurek, B. (2011): Cochlear implantation has a positive influence on quality of life, tinnitus, and psychological comorbidity. *Laryngoscope* 121, 2220–2227.
- Olze, H., Zahnert, T., Hesse, G. (2010): Hörgeräte, implantierbare Hörgeräte und Cochlear implants in der Therapie des chronischen Tinnitus. *HNO* 58, 1004–1012.
- Osakabe, T., Hayashi, M., Hasegawa, K., Okuaki, T., Ritty, T.M., Mecham, R.P., Wachi, H., Seyama, Y. (2001): Age- and gender-related changes in ligament components. *Ann Clin Biochem* 38, 527–532.
- Ouchi, Y., Abe, S., Sun-Ki, R., Agematsu, H., Watanabe, H., Ide, Y. (1998): Attachment of the sphenomandibular ligament to bone during intrauterine embryo development for the control of mandibular movement. *Bull Tokyo Dent Coll* 39, 91–94.
- Parker, W.S., Chole, R.A. (1995): Tinnitus, vertigo, and temporomandibular disorders. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 107, 153–158.
- Penner, M.J. (1990): An Estimate of the Prevalence of Tinnitus Caused by Spontaneous Otoacoustic Emissions. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 116, 418–423.
- Penner, M.J., Burns, E.M. (1987): The dissociation of SOAEs and tinnitus. *J Speech Hear Res* 30, 396–403.
- Pereira, K., Andrade, L. L. S., Costa, M.D., Portal, T.F. (2005): Sinais e sintomas de pacientes com disfunção temporomandibular. *Rev Cefac* 7, 221–228.
- Peroz, I. (2003): Funktionsstörungen des Kauorgans bei Tinnituspatienten im Vergleich zu einer Kontrollgruppe. *HNO* 51, 544–549.
- Peroz, I. (2014): Kраниомандибулäre Dysfunktionen - ein Thema, das sehr häufig Frauen betrifft. *Quintessenz* 65, 1133–1139.
- Pinchoff, R.J., Burkard, R.F., Salvi, R.J., Coad, M.L., Lockwood, A.H. (1998): Modulation of tinnitus by voluntary jaw movements. *Am J Otol* 19, 785–789.
- Pinto, O.F. (1962): A new structure related to the temporomandibular joint and middle ear. *J Prosthet Dent* 12, 95–103.
- Pinto, P.C.L., Sanchez, T.G., Tomita, S. (2010): The impact of gender, age and hearing loss on tinnitus severity. *Braz J Otorhinolaryngol* 76, 18–24.
- Plontke, S., Gürkov, R. (2015): Morbus Menière. *Laryngo Rhino Otol* 94, 530–554.
- Principato, J.J., Barwell, D.R. (1978): Biofeedback training and relaxation exercises for treatment of temporomandibular joint dysfunction. *Otolaryngology* 86, 766–769.
- Ramírez, L.M., Ballesteros, L.E., Sandoval, G.P. (2007): Tensor tympani muscle: strange chewing muscle. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 12, 96–100.
- Ramírez, L.M., Ballesteros, L.E., Sandoval, G.P. (2008): Topical review: temporomandibular disorders in an integral otic symptom model. *Int J Audiol* 47, 215–227.
- Ramírez, L.M., Ballesteros, L.E., Sandoval, G.P. (2009): A Direct Anatomical Study of the Morphology and Functionality of Disco-malleolar and Anterior Malleolar Ligaments. *Int J Morphol* 27, 367–379.
- Rees, L.A. (1954): The structure and function of the temporomandibular joint. *Br Dent J* 96, 125–133.
- Reißhauer, A., Mathiske-Schmidt, K., Kuchler, I., Umland, G., Klapp, B.F., Mazurek, B. (2006): Funktionsstörungen der Halswirbelsäule bei Tinnitus. *HNO* 54, 125–131.
- Ren, Y.F., Isberg, A. (1995): Tinnitus in patients with temporomandibular joint internal derangement. *Cranio* 13, 75–80.

- Reyes, S.A., Salvi, R.J., Burkard, R.F., Coad, M.L., Wack, D.S., Galantowicz, P.J., Lockwood, A.H. (2002): Brain imaging of the effects of lidocaine on tinnitus. *Hear Res* 171, 43–50.
- Richany, S.F., Bast, T.H., Anson, B.J. (1956): The development of the first branchial arch in man and the fate of Meckel's cartilage. *Q Bull Northwest Univ Med Sch* 30, 331–355.
- Roberts, L.E., Eggermont, J.J., Shore, S.E., Melcher, J.R., Kaltenbach, J.A. (2010): Ringing ears: The neuroscience of tinnitus. *J Neurosci* 30, 14972–14979.
- Rodríguez-Vázquez, J.F., Mérida-Velasco, J.R., Jiménez Collado, J. (1991): A study of the os goniale in man. *Acta Anat* 142, 188–192.
- Rodríguez-Vázquez, J.F., Mérida-Velasco, J.R., Jiménez Collado, J. (1992): Development of the human sphenomandibular ligament. *Anat Rec* 233, 453–460.
- Rodríguez-Vázquez, J.F., Mérida-Velasco, J.R., Jiménez Collado, J. (1993): The relationships between the temporomandibular joint disc and related masticatory muscles in humans. *J Oral Maxillofac Surg* 51, 390–395.
- Rodríguez-Vázquez, J.F., Mérida-Velasco, J.R., Mérida-Velasco, J.A., Jiménez-Collado, J. (1998): Anatomical considerations on the discomalleolar ligament. *J Anat* 192, 617–621.
- Rowicki, T., Zakrzewska, J. (2006): A study of the discomalleolar ligament in the adult human. *Folia Morphol* 65, 121–125.
- Rubinstein, B. (1993): Tinnitus and craniomandibular disorders--is there a link? *Swed Dent J Suppl* 95, 1–46.
- Rubinstein, B., Axelsson, A., Carlsson, G.E. (1990): Prevalence of signs and symptoms of craniomandibular disorders in tinnitus patients. *J Craniomandib Disord* 4, 186–192.
- Rubinstein, B., Carlsson, G.E. (1987): Effects of stomatognathic treatment on tinnitus: a retrospective study. *Cranio* 5, 254–259.
- Rubinstein, B., Erlandsson, S.I. (1991): A stomatognathic analysis of patients with disabling tinnitus and craniomandibular disorders (CMD). *Br J Audiol* 25, 77–83.
- Saldanha, A.D.D., Hilgenberg, P.B., Pinto, L.M.S., Conti, P.C.R. (2012): Are temporomandibular disorders and tinnitus associated? *Cranio* 30, 166–171.
- Salt, A.N., DeMott, J.E. (2000): Ionic and potential changes of the endolymphatic sac induced by endolymph volume changes. *Hear Res* 149, 46–54.
- Salt, A.N., Rask-Andersen, H. (2004): Responses of the endolymphatic sac to perilymphatic injections and withdrawals: evidence for the presence of a one-way valve. *Hear Res* 191, 90–100.
- Salvi, R.J., Wang, J., Ding, D. (2000): Auditory plasticity and hyperactivity following cochlear damage. *Hear Res* 147, 261–274.
- Sanchez, T.G., Rocha, C.B. (2011): Diagnosis and management of somatosensory tinnitus: review article. *Clinics* 66, 1089–1094.
- Sato, I., Arai, H., Asaumi, R., Imura, K., Kawai, T., Yosue, T. (2008): Classifications of tunnel-like structure of human petrotympanic fissure by cone beam CT. *Surg Radiol Anat* 30, 323–326.
- Schaaf, H., Eipp, C., Deubner, R., Hesse, G., Vasa, R., Gieler, U. (2009): Psychosoziale Aspekte der Krankheitsverarbeitung bei Tinnitus- und Psoriasis-Patienten. Eine Vergleichsstudie hinsichtlich Suizidalität, Angstlichkeit und Depressivität. *HNO* 57, 57–63.

- Schenk, S., Lamm, K., Gündel, H., Ladwig, K.-H. (2005): Neurofeedbackgestütztes EEG-alpha- und EEG-beta-Training. Wirksamkeit in der Therapie des chronisch-dekompensierten Tinnitus. HNO 53, 29–37.
- Schünemann, T. (2016): Biomechanisch-hydraulisches Pathophysiologie-Modell des MTT. Marburg. Persönliche Mitteilung.
- Seifert, K. (2005): Tinnitus aus Sicht des in der Praxis tätigen HNO-Arztes. HNO 53, 364–368.
- Sencimen, M., Varol, A., Baykal, B., Altug, H.A., Dogan, N., Sahin, S., Okcu, K.M., Yalcin, B. (2009): Histological Characteristics of Ligaments between Middle Ear and Temporomandibular Joint. Eur J Dent 3, 280–284.
- Sencimen, M., Yalçin, B., Doğan, N., Varol, A., Okçu, K.M., Ozan, H., Aydintuğ, Y.S. (2008): Anatomical and functional aspects of ligaments between the malleus and the temporomandibular joint. Int J Oral Maxillofac Surg 37, 943–947.
- Seydel, C., Reissbauer, A., Haupt, H., Klapp, B.F., Mazurek, B. (2006): Stress bei der Tinnitusentstehung und -verarbeitung. HNO 54, 709–714.
- Shulman, A. (1991): Tinnitus. Diagnosis/treatment. Philadelphia: Lea & Febiger.
- Sicher, H. (1948): Temporomandibular Articulation in Mandibular Overclosure. J Am Dent Assoc 36, 131–139.
- Smeele, L.E. (1988): Ontogeny of relationship of middle ear and temporomandibular (squamosmandibular) joint in mammals [corrected]. I. Morphology and ontogeny in man. Acta Anat 131, 338–341.
- Steigerwald, D.P., Verne, S.V., Young, D. (1996): A retrospective evaluation of the impact of temporomandibular joint arthroscopy on the symptoms of headache, neck pain, shoulder pain, dizziness, and tinnitus. Cranio 14, 46–54.
- Steinbock, C. (2013): Somatischer Tinnitus. ZWR 122, 312–321.
- Stevens-Sparks, C., Strain, G.M. (2014): The canine jaw-ear connection: The malleomandibular and tympanomandibular ligaments. Anat Rec 297, 876–891.
- Suckfüll, M., Althaus, M., Ellers-Lenz, B., Gebauer, A., Görtelmeyer, R., Jastreboff, P.J., Moebius, H.J., Rosenberg, T., Russ, H., Wirth, Y., Krueger, H. (2011): A randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial to evaluate the efficacy and safety of neramexane in patients with moderate to severe subjective tinnitus. BMC Ear Nose Throat Disord 11, 1.
- Symons, N.B.B. (1952): The development of the human mandibular joint. J Anat 86, 326–332.
- Terrahe, K. (1985): Das zervikokraniale Syndrom in der Praxis des HNO-Arztes. Laryngo Rhino Otol 64, 292–299.
- Tipton, C.M., Matthes, R.D., Martin, R.K. (1978): Influence of age and sex on the strength of bone-ligament junctions in knee joints of rats. J Bone Joint Surg Am 60, 230–234.
- Toledo Filho, J.L., Zorzetto, N.L., Navarro, J.A. (1985): Structures and relationships of the anterior malleus ligament. Anat Anz 158, 13–22.
- Torii, K., Chiwata, I. (2007): Occlusal management for a patient with aural symptoms of unknown etiology: a case report. J Med Case Rep 1, 85.
- Totta, T., Santiago, G., Gonçalves, E.S., Saes, S.O., Berretin-Felix, G. (2013): Auditory characteristics of individuals with temporomandibular dysfunctions and dentofacial deformities. Dental Press J Orthod 18, 70–77.
- Tsuyama, M., Kondoh, T., Seto, K., Fukuda, J. (2000): Complications of temporomandibular joint arthroscopy: a retrospective analysis of 301 lysis and lavage procedures performed using the triangulation technique. J Oral Maxillofac Surg 58, 500–505.

- Tuz, H.H., Onder, E.M., Kisinisci, R.S. (2003): Prevalence of otologic complaints in patients with temporomandibular disorder. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 123, 620–623.
- Tyler, R.S. (2004): Psychological treatments for tinnitus. In: Snow, J.B. (Hg.): *Tinnitus. Theory and management*. Lewiston, NY: BC Decker.
- Upledger, J.E., Vredevoogd, J.D., Klett, L. (2016): *Lehrbuch der CranioSacralen Therapie*. Stuttgart: Haug.
- Vergara, R.C. (1996): *Audicion y Sordera; Diseo y Diagramacion*. Vision Actualizada. 1a. Bogotá: Lerner Ltda.
- Vernon, J., Griest, S., Press, L. (1992): Attributes of tinnitus that may predict temporomandibular joint dysfunction. *Cranio* 10, 282–288.
- Vielsmeier, V., Kleinjung, T., Strutz, J., Bürgers, R., Kreuzer, P.M., Langguth, B. (2011): Tinnitus with temporomandibular joint disorders: a specific entity of tinnitus patients? *Otolaryngol Head Neck Surg* 145, 748–752.
- Vielsmeier, V., Strutz, J., Kleinjung, T., Schecklmann, M., Kreuzer, P.M., Landgrebe, M., Langguth, B. (2012): Temporomandibular joint disorder complaints in tinnitus: further hints for a putative tinnitus subtype. *PLoS ONE* 7, 1–5.
- Watanabe, I., Kumagami, H., Tsuda, Y. (1974): Tinnitus due to abnormal contraction of stapedial muscle. An abnormal phenomenon in the course of facial nerve paralysis and its audiological significance. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 36, 217–226.
- Williamson, E.H. (1990): Interrelationship of internal derangements of the temporomandibular joint, headache, vertigo, and tinnitus: a survey of 25 patients. *Cranio* 8, 301–306.
- Wong, G.B., Weinberg, S., Symington, J.M. (1985): Morphology of the developing articular disc of the human temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 43, 565–569.
- World Health Organization (2016): ICD-Code 10-GM-2016. H93.1 - Tinnitus aurium. URL: <http://www.icd-code.de/icd/code/H93.0.html>.
- Wright, E.F. (2007): Otologic symptom improvement through TMD therapy. *Quintessence Int* 38, e564–71.
- Wright, E.F., Bifano, S.L. (1997): Tinnitus improvement through TMD therapy. *J Am Dent Assoc* 128, 1424–1432.
- Yoo, H.-J., Park, S.-N., Kim, D.-K., Park, K.H., Kim, M.-J., Kim, J.-E., Kim, A.-R., Yeo, S.W. (2011): Incidence and Clinical Characteristics of Patients with Tinnitus According to Diagnostic Classification. *Korean J Otorhinolaryngol-Head Neck Surg* 54, 392.
- Yuodelis, R.A. (1966): The morphogenesis of the human temporomandibular joint and its associated structures. *J Dent Res* 45, 182–191.
- Zenner, H.P. (2010): Tinnitus, Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf-und Hals-Chirurgie. Tinnitus.
- Zenner, H.P. (2015): Chronischer Tinnitus. Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, KopfTinnitus, Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf-und Hals-Chirurgie. URL: <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/017-064.html>.
- Zenner, H.P., Pfister, M. (1999): Systematic classification of tinnitus. In: Hazell, J. (Hg.): *Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar*.
- Zenner, H.-P. (1998): Eine Systematik für Entstehungsmechanismen von Tinnitus. *HNO* 46, 699–704.

Literaturverzeichnis

Zipfel, T.E., Kaza, S.R., Greene, J.S. (2000): Middle-ear myoclonus. J Laryngol Otol 114, 207–209.

9. Abbildungs- und Tabellenverzeichnis

9.1 Abbildungen

Abbildung 1: Klassifikation Tinnitus	4
Abbildung 2: Entwicklung der Mandibula und der Ossikel.	26
Abbildung 3: Lig. sphenomandibulare bis zum Malleus.	29
Abbildung 4: Das Lig. sphenomandibulare	32
Abbildung 5: Die oto-mandibulären Ligamente.....	33
Abbildung 6: Die Glaser-Spalte	36
Abbildung 7: Maximales Zusammenpressen	47
Abbildung 8: Maximale Mundöffnung	47
Abbildung 9: Maximale Protrusion.....	47
Abbildung 10: Maximale Seitwärtsbewegung	48
Abbildung 11: Mundöffnung unter Gegenkraft.....	48
Abbildung 12: Vorschubbewegung unter Gegenkraft.....	48
Abbildung 13: Lateralbewegung unter Gegenkraft.....	49
Abbildung 14: Kompression nach vetro-kraniel (Dawson-Griff)	49
Abbildung 15: Dynamische Kompression nach ventro-kraniel	49
Abbildung 16: Kompression nach dorsal.....	50
Abbildung 17: Translation nach medial und lateral	50
Abbildung 18: MTT Teil 1.....	51
Abbildung 19: MTT Teil 2.....	52
Abbildung 20: Altersverteilung im Probandenkollektiv.....	56
Abbildung 21: Boxplotdiagramm zur Übersicht aller Manipulationen.....	57
Abbildung 22: Korrelation max. Zusammenpressen und MTT (Diff. absolut).....	62
Abbildung 23: Korrelation max. Zusammenpressen und MTT (prozentual)	62
Abbildung 24: Scatterplot der Korrelation MTT und Dawson-Griff (Diff. abs.)...	64
Abbildung 25: Scatterplot der Korrelation MTT und Dawson-Griff (prozentual)	64
Abbildung 26: Anzahl der Probanden mit den jeweiligen CMD-Symptomen.....	66

Abbildungs- und Tabellenverzeichnis

Abbildung 27: Histogramm zum Bestehenszeitraum der Tinnitus	73
Abbildung 28: Boxplot zu MTT-Ergebnis bei Tonqualität „Piepen“	75
Abbildung 29: Boxplot zu MTT-Ergebnis bei Tonqualität „Sirren“	75
Abbildung 30: Boxplot zu MTT-Ergebnis bei Tonqualität „Rauschen“	76
Abbildung 31: Boxplot zu MTT-Ergebnis bei Tonqualität „Pfeifen“	76
Abbildung 32: Boxplot zu MTT-Ergebnis bei Tonqualität „Brummen“	76
Abbildung 33: Blick von medial auf die Mandibula und das Lig. sphenomandibulare	87
Abbildung 34: Tympanomandibuläres Band	97
Abbildung 35: Mechanik der Ossikel	98
Abbildung 36: Volumenverschiebung der Endolymphe	99
Abbildung 37: Querschnitt der Scala media (Cochlea) mit Corti-Organ	99
Abbildung 38: Depolarisation der Inneren Haarzellen	100
Abbildung 39: Gleichgewicht der Muskeltätigkeit am Os temporale	101
Abbildung 40: Zug an Ohrmuschel und Os temporale beim MTT Teil 2	102

9.2 Tabellen

Tabelle 1: Einfluss aktiver Kieferbewegungen auf Tinnitus	58
Tabelle 2: Einfluss isometrisch-aktiver Kieferbewegungen auf Tinnitus.....	59
Tabelle 3: Einfluss passiver Kieferbewegungen auf Tinnitus.....	60
Tabelle 4: Einfluss rotierender Traktion auf Tinnitus.....	61
Tabelle 5: Tinnitusmodulation durch MTT	61
Tabelle 6: Korrelation der Effekte aktive Bewegungen und MTT.....	63
Tabelle 7: Korrelation aktiv-isometrische Bewegungen und MTT.....	63
Tabelle 8: Korrelation passive Bewegungen und MTT.....	65
Tabelle 9: Korrelation Traktion und MTT.....	65
Tabelle 10: Zeichen okklusaler Parafunktionen.....	67
Tabelle 11: Befunde der Kiefergelenke	68
Tabelle 12: Befunde des Kiefergelenks und Tinnitusbeeinflussung durch den MTT.....	69
Tabelle 13: Befunde der craniomandibulären Muskulatur (Druckdolenzen)	70
Tabelle 14: Einfluss des Geschlechtes auf das MTT-Ergebnis.....	71
Tabelle 15: Verteilung der Tonqualitäten im Probandenkollektiv	74
Tabelle 16: Korrelationen der Tonqualitäten mit dem MTT-Ergebnis	75
Tabelle 17: Eigenschaften des Tinnitus.....	77
Tabelle 18: Weitere Ohrsymptome im Probandenkollektiv	78

10. Verzeichnis der fachspezifischen Abkürzungen

%	Prozent
Abb.	Abbildung
aDDmR	anteriore Diskusdislokation mit Repositionierung
aDDoR	anteriore Diskusdislokation ohne Repositionierung
ÄHZ	äußere Haarzellen
BFB-CBT	Biofeedback-based cognitive-behavioral treatment
bzw.	beziehungsweise
C2/C3	zweiter / dritter Halswirbel
ca.	circa
CCD	Craniozervikale Dysfunktion
CMD	Craniomandibuläre Dysfunktion
DGFDT	Deutsche Gesellschaft für Funktionsdiagnostik und -therapie
DGHNOKHC	Deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Halschirurgie
EMG	Elektromyographie
HBO	Hyperbare Sauerstofftherapie
HNO	Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde
HWS	Halswirbelsäule
IHZ	innere Haarzellen
lat.	lateralis
Lig.	Ligamentum
Ligg.	Ligamenta
LLL	low level laser
M.	Musculus
Mm.	Musculi
MAP	Myoarhtropathie

Verzeichnis der fachspezifischen Abkürzungen

max.	maximal
med.	medialis
ml	Milliliter
Mm.	Musculi
MTT	Manueller Tinnitus-Test nach Schönemann
N.	Nervus
NAS	numerische Analogskala
NCP	Nucleus cochlearis posterior
NSAR	Nichtsteroidales Antirheumatikum
NTI-tss	Nociceptive Trigeminal Inhibition – tension supression system
OFP	Orofazialer Schmerz
Proc.	Processus
RDC/TMD	Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders
SOAE	Spontaneous otoacoustic emissions
TMD	Temporomandibular Disorders
TRT	Tinnitus-Retraining-Therapie
VAS	visuelle Analogskala
WHO	World Health Organization

11. Verzeichnis der akademischen Lehrer

Meine akademischen Lehrer waren die Damen und Herren:

Arweiler, Braun, Cetin, Czubayko, Draenert, Feuser, Fischer, Frankenberger, Gente, Gloerfeld, Hellak, Himpel, Höffken, Kinscherf, Korbmacher-Steiner, Lill, Lotzmann, Mengel, Milani, Mittag, Moll, Neff, Neumüller, Nonnenmacher, Pieper, Ramaswamy, Richter, Roggendorf, Steiniger, Suske, Teymoortash, Weihe, Weber, Westermann, Wrocklage

12. Danksagungen

Im Besonderen bedanke ich mich bei meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. Ulrich Lotzmann. Seine motivierenden wie kritischen Anmerkungen trugen in hohem Maße zum Gelingen dieser Arbeit bei.

Herrn Dr. Daniel Weber danke ich für die aufwendige und freundliche Hilfe bei der Vorbereitung und Durchführung der klinischen Pilotstudie. Ohne die spontane Hilfsbereitschaft von Dr. Weber wäre die Studie nicht durchführbar gewesen. Außerdem bedanke ich mich herzlich für die Betreuung der Dissertation und die ständige Bereitschaft auf meine Fragen einzugehen.

Für die freundliche Unterstützung bei der statistischen Auswertung möchte ich Frau von Hehn danken, die mir in Rat und Tat zur Seite stand.

Meinem Mentor und Freund Dr. Thomas Schünemann möchte ich für die Begeisterung für das Thema, den Inhalt der Forschung sowie die Unterstützung bei dieser Arbeit in besonderer Weise danken.

Nachdrücklich bedanke ich mich bei meiner Frau Magdalena, meinem Bruder Tobias und meinen Eltern Hiltrud und Martin Hoheisel für die bedingungslose Unterstützung in allen Lebenslagen, vor allem jedoch in meinem Studium und dieser Arbeit.

13. Anhang

13.1 Funktionsdiagnostischer Kurzcheck



Funktionsdiagnostischer Kurzcheck Ulrich Lotzmann, Marburg

Pseudonymisierungsnummer: _____



Bitte beantworten Sie die folgenden Fragen:

Leiden Sie unter Beschwerden im Kopf-, Gesichts- oder Nackenbereich?

Ja

Nein

☐
☐

Fällt Ihnen das Abbeißen und Kauen schwer?

☐
☐

Nehmen Sie beim Kauen vor oder im Ohr Geräusche wahr?

☐
☐

Glauben Sie mit Ihren Zähnen zu pressen oder zu knirschen?

☐
☐

Mobilitätsprüfung des Unterkiefers jeweils **aktiv** und **passiv weitergeführt** mit Hilfe der bimanuellen Grifftechnik n. Dawson:

	limitiert, hyper- mobil, Deflexion	Mißempfindung Schmerzen	Gelenk- geräusche
Öffnen und Schliessen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Protrusion	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Retrusion	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Laterotrusion rechts	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Laterotrusion links	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pressen in max. Okklusion (max. 10 Sekunden)		<input type="checkbox"/>	

13.2 Tinnitus-Anamnese



Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Abteilung für Orofaziale Prothetik und Funktionslehre
Philipps-Universität Marburg
Georg-Voigt-Straße 3
35039 Marburg
Tel: 06421/58 6 32 17
Fax: 06421/58 6 29 04
Email: prothetik@med.uni-marburg.de

Tinnitus-Anamnese

Pseudonymisierungsnummer: _____

Wie würden Sie die Tonqualität ihres Tinnitus am ehesten beschreiben

☐ „Piepen“ ☐ „Pfeifen“ ☐ „Brummen“ ☐ „Rauschen“ ☐ „Sirren“ ☐ „Klirren“

Auf welchem Ohr hören Sie den Tinnitus ☐ rechts / ☐ links

Wie lange besteht ihr Tinnitus bereits? _____

Verändert sich der Tinnitus mit Kieferbewegungen? ☐ Ja / ☐ Nein

Zeigt ihr Tinnitus Veränderungen in der Intensität (Lautstärke)? ☐ Ja / ☐ Nein

Zeigt ihr Tinnitus Veränderungen in der Frequenz (Tonhöhe)? ☐ Ja / ☐ Nein

Ist ihr gleichseitiges (ipsilaterales) Hörvermögen normal? ☐ Ja / ☐ Nein

Steht ihr Tinnitus in Verbindung mit lauten Geräuschen? ☐ Ja / ☐ Nein

Ist ihr Tinnitus in stressigen Zeiten / Lebensphasen lauter? ☐ Ja / ☐ Nein

Hat ihr Tinnitus zwei oder mehr verschiedene Töne? ☐ Ja / ☐ Nein

Wenn ja, welche: _____

Ist ihr Tinnitus von einem „Völlegefühl“ des gleichseitigen Ohres begleitet? ☐ Ja / ☐ Nein

Haben Sie das Gefühl von Druck auf dem gleichseitigen Ohr? ☐ Ja / ☐ Nein

Kam / Kommt ihr Tinnitus stufenweise / gleichmäßig ansteigend? ☐ Ja / ☐ Nein

Leiden Sie unter Schwindel? ☐ Ja / ☐ Nein

Haben Sie ein „Knacken“ im gleichseitigen Kiefergelenk? ☐ Ja / ☐ Nein

Anhang

Haben Sie Schmerzen:

- in der Kaumuskulatur der gleichen (ipsilateralen) Seite? ☐ Ja / ☐ Nein
- im Kiefergelenk auf der gleichen (ipsilateralen) Seite? ☐ Ja / ☐ Nein
- im Ohr der gleichen (ipsilateralen) Seite? ☐ Ja / ☐ Nein

Leiden Sie unter Kopfschmerzen? ☐ Ja / ☐ Nein

Im Falle von Kiefergelenks- / Kaumuskulatur- / Kopf- und Ohrenschmerzen:

Hat ihr Tinnitus gemeinsam mit den Beschwerden angefangen? ☐ Ja / ☐ Nein

Ist ihr Tinnitus schlimmer, wenn diese Beschwerden schlimmer sind? ☐ Ja / ☐ Nein

Gab es ein bestimmtes Ereignis, als ihr Tinnitus begann? ☐ Ja / ☐ Nein

Wenn ja, was? (z.B. Stress, Knalltrauma, zahnärztliche Behandlung)

Wie stark beeinflusst der Tinnitus Ihre Lebensqualität / Ihr alltägliches Leben?

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

gar nicht sehr stark

13.3 Probandenbogen



Pseudonymisierungsnummer: _____

Probandenbogen

Datum: ____ . ____ . 20 ____

Intensität des Tones **zu Beginn**: (0=kein Ton; 10=max. vorstellbarer Ton)

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Intensität bei **maximalem Zusammenpressen der Zahnreihen** (für 30 Sek.):

während	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
nach	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Bemerkungen:

(z.B. neue Beschwerden / Schmerzen / verbessertes Hören / Veränderung der Tonhöhe oder Tonqualität / etc.)

kurze Pause

Intensität bei **maximaler Mundöffnung** (für 30 Sek.):

vor	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
während	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
nach	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Bemerkungen:

(z.B. neue Beschwerden / Schmerzen / verbessertes Hören / Veränderung der Tonhöhe oder Tonqualität / etc.)

kurze Pause

Intensität bei **maximalem Vorschub des Unterkiefers unter Zahnkontakt** (für 30 Sek.):

vor	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
während	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
nach	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Bemerkungen:

(z.B. neue Beschwerden / Schmerzen / verbessertes Hören / Veränderung der Tonhöhe oder Tonqualität / etc.)

kurze Pause

Intensität bei **maximalen Seitwärtsbewegungen des Unterkiefers unter Zahnkontakt** (für 30 Sek.):

vor	<table><tr><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td><td>6</td><td>7</td><td>8</td><td>9</td><td>10</td></tr></table>											0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10												
während	Nach rechts		0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10									
	Nach links		0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10									
nach	<table><tr><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td><td>6</td><td>7</td><td>8</td><td>9</td><td>10</td></tr></table>											0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10												

Bemerkungen:

(z.B. neue Beschwerden / Schmerzen / verbessertes Hören / Veränderung der Tonhöhe oder Tonqualität / etc.)

kurze Pause

Pseudonymisierungsnummer: _____

Intensität bei **1. Griff:** (für 5 Sek.)

vor	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
während	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
nach	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Bemerkungen:
(z.B. neue Beschwerden / Schmerzen / verbessertes Hören / Veränderung der Tonhöhe oder Tonqualität / etc.)

kurze Pause

Intensität bei **2. Griff:** (für 5 Sek.)

vor	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
während	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
nach	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Bemerkungen:
(z.B. neue Beschwerden / Schmerzen / verbessertes Hören / Veränderung der Tonhöhe oder Tonqualität / etc.)

kurze Pause

Intensität bei **3. Griff:** (für 5 Sek.)

vor	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
während	Rechts	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	Links	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
nach	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

Bemerkungen:
(z.B. neue Beschwerden / Schmerzen / verbessertes Hören / Veränderung der Tonhöhe oder Tonqualität / etc.)

kurze Pause

Intensität bei **4. Griff:** (für 5 Sek.)

vor	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
während	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
nach	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Bemerkungen:
(z.B. neue Beschwerden / Schmerzen / verbessertes Hören / Veränderung der Tonhöhe oder Tonqualität / etc.)

kurze Pause

Pseudonymisierungsnummer: _____

Intensität bei **5. Griff:** (für 5 Sek.)

vor	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
während	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
nach	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Bemerkungen:
(z.B. neue Beschwerden / Schmerzen / verbessertes Hören / Veränderung der Tonhöhe oder Tonqualität / etc.)

kurze Pause

Intensität bei **6. Griff:** (für 5 Sek.)

vor	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
während	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
nach	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Bemerkungen:
(z.B. neue Beschwerden / Schmerzen / verbessertes Hören / Veränderung der Tonhöhe oder Tonqualität / etc.)

kurze Pause

Intensität bei **7. Griff:** (für 5 Sek.)

vor	<table><tr><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td><td>6</td><td>7</td><td>8</td><td>9</td><td>10</td></tr></table>											0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10												
während	Medial	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10										
	Lateral	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10										
nach	<table><tr><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td><td>6</td><td>7</td><td>8</td><td>9</td><td>10</td></tr></table>											0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10												

Bemerkungen:
(z.B. neue Beschwerden / Schmerzen / verbessertes Hören / Veränderung der Tonhöhe oder Tonqualität / etc.)

kurze Pause

Intensität bei **8. Griff:** (für 30 Sek.)

vor	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
während	Rechts	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	Links	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
nach	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

Bemerkungen:
(z.B. neue Beschwerden / Schmerzen / verbessertes Hören / Veränderung der Tonhöhe oder Tonqualität / etc.)

Pause

Pseudonymisierungsnummer: _____

Intensität bei **9. Griff:** (für 30 Sek.)

vor	<table><tr><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td><td>6</td><td>7</td><td>8</td><td>9</td><td>10</td></tr></table>											0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10												
während	Rechts	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10										
	Links	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10										
nach	<table><tr><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td><td>6</td><td>7</td><td>8</td><td>9</td><td>10</td></tr></table>											0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10												

Bemerkungen:
(z.B. neue Beschwerden / Schmerzen / verbessertes Hören / Veränderung der Tonhöhe oder Tonqualität / etc.)

Pause _____

Intensität 10 Minuten **nach letztem Griff:**

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Tonhöhe: (bitte ankreuzen)
<input type="radio"/> höher ↗
<input type="radio"/> gleich →
<input type="radio"/> tiefer ↘

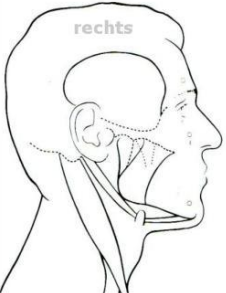
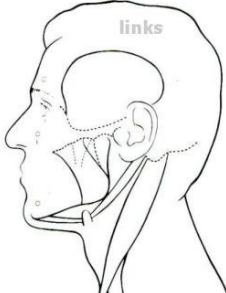

Bemerkungen:
(z.B. neue Beschwerden / Schmerzen / verbessertes Hören / Veränderung der Tonhöhe oder Tonqualität / etc.)

13.4 Funktionsdiagnostischer Befundbogen

 Justus-Liebig-Universität Gießen	UNIVERSITÄTSKLINIKUM GIESSEN UND MARBURG GMBH MEDIZINISCHES ZENTRUM FÜR ZAHN- MUND- UND KIEFERHEILKUNDE Abteilung für Orofaziale Prothetik und Funktionslehre, Direktor: Prof. Dr. Ulrich Lotzmann	 Philipps-Universität Marburg
--	---	--

Pseudonymisierungsnummer: _____

1. Vorgeschichte		ja nein											
· Auffällige allgemeine Anamnese / Medikamentenanamnese?		<input type="radio"/> <input type="radio"/>											
· Auffällige orthopädische Befunde?		<input type="radio"/> <input type="radio"/>											
· Erlitten Sie einen Unfall oder Schlag?		<input type="radio"/> <input type="radio"/>											
· Sind Sie zurzeit in ärztlicher / zahnärztlicher Behandlung?		<input type="radio"/> <input type="radio"/>											
· Wurde eine KFO-Behandlung durchgeführt?		<input type="radio"/> <input type="radio"/>											
· Wurde bereits eine Funktionstherapie durchgeführt? / Welcher Art?													
· Wie stark ist Ihre momentane Lebenssituation durch Stress belastet?													
<table style="display: inline-table; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; text-align: center;">0</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; text-align: center;">1</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; text-align: center;">2</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; text-align: center;">3</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; text-align: center;">4</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; text-align: center;">5</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; text-align: center;">6</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; text-align: center;">7</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; text-align: center;">8</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; text-align: center;">9</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; text-align: center;">10</td> </tr> </table>			0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10			

2. Beschriebene Problematik (subj.)		erstmalig aufgetreten:	
<input type="radio"/> Geräusch <input type="radio"/> Schmerzen <input type="radio"/> Tinnitus			
<div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div style="text-align: center;"> <p>rechts</p>  <p>② beides ③ Kiefergelenk ① Muskel</p> </div> <div style="text-align: center;"> <p>links</p>  <p>② beides ③ Kiefergelenk ① Muskel</p> </div> </div>			
Wie stark ausgeprägt sind Ihre Beschwerden (NAS)?		<input type="radio"/> Aufklärung <input type="radio"/> Zweitmeinung <input type="radio"/> Schmerzreduktion <input type="radio"/> Geräuschreduktion	
Wie stark werden Ihr Wohlbefinden und Ihre Leistungsfähigkeit dadurch beeinflusst (NAS)?			
Ausprägung <input type="radio"/> immer <input type="radio"/> täglich ... / Tag <input type="radio"/> 1-2 / Woche <input type="radio"/> 1-2 / Monat <input type="radio"/> nur einmal: ... min ... h <input type="radio"/> provozierbar?			
Zeitpunkt <input type="radio"/> nicht terminierbar <input type="radio"/> im Tagesverlauf zunehmend <input type="radio"/> Tagesverlauf abnehmend <input type="radio"/> immer 			
Liegt ein Taubheitsgefühl oder Brennen im Kopf-/Gesichtsbereich vor?		<input type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein	

3. Mobilität des Unterkiefers									
				Overbite \updownarrow mm Overjet \leftrightarrow mm	Vertikalrelation <input type="radio"/> zu hoch <input type="radio"/> zu niedrig				
Mundöffnung				SKD + Overbite	Muskelschmerz		Gelenkschmerz		
aktive Öffnung ohne Schmerzen				mm	rechts	links	rechts	links	
aktive Öffnung mit Schmerzen				mm	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
passive Öffnung <input type="radio"/> hart <input type="radio"/> weich				mm	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
Laterotrusion				Koordination					
rechts (LR) <input type="radio"/> gut <input type="radio"/> schlecht				mm	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
links (LL) <input type="radio"/> gut <input type="radio"/> schlecht				mm	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
Protrusion				Deflexion					
Retrusion <input type="radio"/> rechts <input type="radio"/> links				mm	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
Dynamik bei Kompression limitiert auf				mm			<input type="radio"/>		
Chloräthyl-Anwendung * <input type="radio"/> kein Effekt				mm	<input type="radio"/> Dynamik optimiert		<input type="radio"/> Schmerz reduziert		

4. Kiefergelenkbefunde				4.1. Auskultation			
rechts <input type="radio"/> reziprok 		links <input type="radio"/> reziprok 					
Knacken: <input type="radio"/> kurz / hart <input type="radio"/> weich		Knacken: <input type="radio"/> kurz / hart <input type="radio"/> weich					
Laterotrusion rechts		Protrusion					
rechts	links	rechts	links				
<input type="radio"/> keine	<input type="radio"/> keine	<input type="radio"/> keine	<input type="radio"/> keine				
<input type="radio"/> Knacken	<input type="radio"/> Knacken	<input type="radio"/> Knacken	<input type="radio"/> Knacken				
<input type="radio"/> starkes Reiben	<input type="radio"/> starkes Reiben	<input type="radio"/> starkes Reiben	<input type="radio"/> starkes Reiben				
<input type="radio"/> feines Reiben	<input type="radio"/> feines Reiben	<input type="radio"/> feines Reiben	<input type="radio"/> feines Reiben				
dynamische Kompression verändert Knackzeitpunkt		reziprokes Knacken verhindert bei protrus. Öffnung					
rechts	links	rechts	links				
<input type="radio"/> stärker / lauter	<input type="radio"/> stärker / lauter	<input type="radio"/> ja	<input type="radio"/> nein				
<input type="radio"/> leiser / nicht mehr	<input type="radio"/> leiser / nicht mehr	„knackfreie“ Position:					
<input type="radio"/> später	<input type="radio"/> später						
<input type="radio"/> nicht / gleich	<input type="radio"/> nicht / gleich						
rechts (lateral) Translation nach rechts		rechts (medial) Translation nach links					
<input type="radio"/> Geräusch reduziert	<input type="radio"/> Geräusch reduziert	<input type="radio"/> Geräusch reduziert	<input type="radio"/> Geräusch reduziert				
<input type="radio"/> Geräusch verstärkt	<input type="radio"/> Geräusch verstärkt	<input type="radio"/> Geräusch verstärkt	<input type="radio"/> Geräusch verstärkt				
4.2. Palpation/Provokation							
<input type="radio"/> ... Missempfindung <input type="radio"/> ... Schmerz							
lateral Kondylenpol		dorsaler Kondylenpol					
rechts	links	rechts	links				
<input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2				
Kompression kranial		Traktion kaudal					
rechts	links	rechts	links				
<input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2				
Translation rechts		Translation links					
lateral re	medial li	lateral li	medial re				
<input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2				
4.3. Resilienztest nach Gerber							
rechts (Zinn links / Shimstock rechts) Shimstock fixiert <input type="radio"/> nicht bei <input type="radio"/> 0,3 mm <input type="radio"/> 0,6 mm <input type="radio"/> 0,9 mm		links (Zinn rechts / Shimstock links) Shimstock fixiert <input type="radio"/> nicht bei <input type="radio"/> 0,3 mm <input type="radio"/> 0,6 mm <input type="radio"/> 0,9 mm					
<input type="radio"/> Kompression (Resilienz ↓) <input type="radio"/> neutral <input type="radio"/> Distraktion (Resilienz ↑)		<input type="radio"/> Kompression (Resilienz ↓) <input type="radio"/> neutral <input type="radio"/> Distraktion (Resilienz ↑)					
Röntgen:		4.4. bildgebende Diagnostik					
		<input type="radio"/> MRT / <input type="radio"/> CT / <input type="radio"/> DVT					
I II III IV V VI		I II III IV V VI					

5. Muskulturbefunde					①...kein Schmerz / nur Druck ②...leicht ③...mäßig ④...heftig				
rechts					links				
①	①	②	③	Masseter pars profunda	①	①	②	③	
①	①	②	③	Masseter pars superficialis	①	①	②	③	
①	①	②	③	Regio retromandibularis (M.digastricus post., M.stylohyoideus)	①	①	②	③	
①	①	②	③	Temporalissehne	①	①	②	③	
①	①	②	③	Temporalis anteriorer Teil	①	①	②	③	
①	①	②	③	Temporalis medialer Teil	①	①	②	③	
①	①	②	③	Temporalis posteriorer Teil	①	①	②	③	
①	①	②	③	Suboccipital-/ Nackenmuskulatur (M.trapezius, scaleni, levator)	①	①	②	③	
①	①	②	③	M. sternocleidomastoideus	①	①	②	③	
①	①	②	③	Regio submandibularis (M.pterygoideus med., M.mylohyoideus)	①	①	②	③	
①	①	②	③	Pterygoideus lateralis (intraoral)	①	①	②	③	
Isometrie: ①Adduktion↗ ②Abduktion↘ ③Retrusion ④Protrusion ⑤Laterotr. rechts ← ⑥Laterotr. links →									

6. Okklusion		Statik		Dynamik	
maximale IKP		aktuelle ZKP		Laterotrusion rechts / Laterotrusion links	
 ① stabil <small>(objektiv per Shimstock)</small> ② instabil		 ① stabil <small>(objektiv per Palpation)</small> ② instabil		 ① retrusiv ... mm ② protrusiv ... mm ③ links ... mm ④ rechts ... mm	
<p>Passen Ihre Zähne richtig aufeinander? <small>(subjektiv)</small></p> <p>① ja ② nein</p> <hr/> <p>① HIKP ≡ ZKP <small>(objektiv)</small></p> <p>② HIKP ≠ ZKP</p>					
Stützonenverlust offen		① rechts ② links ③ beides		Gleitweg ZKP → HIKP („Zwangbiss“/shift)	
Stützonenverlust verdeckt		① rechts ② links ③ beides		sagittal ① retrusiv ... mm ② protrusiv ... mm	
				transversal ① links ... mm ② rechts ... mm	
Best. Abzissbehelf suffizient?		① ja ② nein:			



7. Parafunktionelle Befunde		① deutliche Abrasionen:	
① keilförmige Defekte	② Rezessionen	③ Lockerungen	
④ Zungenindentitionen	⑤ Wangenimpressionen	⑥ andere:	
⑦ exzent. Attritionsfacettenkongruenzposition:			
⑧ Presstendenz	⑨ Knirschtendenz	⑩ Habit :	

8. Verdachtsdiagnose	
I. Myogene Dysfunktion (nur eine Diagnose möglich)	
① myofaszialer Schmerz (I.a)	② keine Gruppe I Diagnose
② myofaszialer Schmerz mit begrenzter Mundöffnung (I.b)	
II. Diskusverlagerungen (nur eine Diagnose für jedes Gelenk möglich)	
rechtes Gelenk	linkes Gelenk
① Diskusverlagerung mit Reposition (II.a)	① Diskusverlagerung mit Reposition (II.a)
② Diskusverlagerung ohne Reposition mit begrenzter Mundöffnung (II.b)	② Diskusverlagerung ohne Reposition mit begrenzter Mundöffnung (II.b)
③ Diskusverlagerung ohne Reposition ohne begrenzte Mundöffnung (II.c)	③ Diskusverlagerung ohne Reposition ohne begrenzte Mundöffnung (II.c)
④ keine Gruppe II Diagnose	④ keine Gruppe II Diagnose
III. Andere Gelenkerkrankungen	
rechtes Gelenk	linkes Gelenk
① Arthralgie (III.a)	① Arthralgie (III.a)
② Osteoarthritis des Kiefergelenks (III.b)	② Osteoarthritis des Kiefergelenks (III.b)
③ Osteoarthese des Kiefergelenks (III.c)	③ Osteoarthese des Kiefergelenks (III.c)
④ keine Gruppe III Diagnose	④ keine Gruppe III Diagnose

Unabhängig davon:

WEITERBEHANDLUNG	
Intern	Extern
<input type="radio"/> MZ-ZMK	<input type="radio"/> Hauszahnarzt (Arztbrief erfolgt)
	<input type="radio"/>

WEITERE DIAGNOSTIK	
abteilungsintern	abteilungsextern
<input type="radio"/> instr. Okklusionsanalyse nach Registrierung <input type="radio"/> instr. Funktionsanalyse (K7 o.ä.)	Konsil: <ul style="list-style-type: none"> <input type="radio"/> Röntgen <input type="radio"/> MRT <input type="radio"/> MKG <input type="radio"/> KFO <input type="radio"/> HNO <input type="radio"/> Orthopädie <input type="radio"/> Neurologie <input type="radio"/> Psychosomatik <input type="radio"/> klinische Psychologie <input type="radio"/> nocturnales Biofeedback <input type="radio"/> andere:

THERAPIEPLANUNG	
initiale Therapie (Fu-Vorbehandlung)	geplante/mögliche definitive Therapie
<input type="radio"/> Aufbissbehelf <div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: flex-start;"> <div style="text-align: center;"> <input type="radio"/> Oberkiefer  <input type="radio"/> HIKP <input type="radio"/> therapeutische Position: </div> <div style="text-align: center;"> <input type="radio"/> Unterkiefer  <input type="radio"/> ZKP </div> </div>	<input type="radio"/> Aufbissbehelf als Dauertherapie <input type="radio"/> subtraktive / additive Maßnahmen <input type="radio"/> restaurative / prothetische Therapie <input type="radio"/> Kieferorthopädie <input type="radio"/> kieferorthopädische Chirurgie <input type="radio"/> Kiefergelenkchirurgie <input type="radio"/> andere:
Beschreibung des speziellen Behelfs:	Procedere:
<input type="radio"/> physikalische Therapie (Kopie in Akte)	
<input type="radio"/> medikamentöse Therapie (Kopie in Akte)	
<input type="radio"/> andere:	